

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité

Si vous êtes l'auteur ou le copyrights propriétaire d'un contenu sur notre site, contactez-nous sur:
facadm16@gmail.com

Tous les utilisateurs doivent savoir que l'équipe "La faculté" ne peut être responsable et condamne toute violation des droits d'auteur.

Toute utilisation lucrative sans la permission du propriétaire des droits d'auteur exposer l'utilisateur au suivi légal.

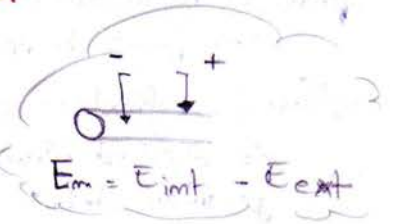


Pour télécharger plus de résumés et documents magnifiques pour résidanat d'Alger, veuillez scanner ce code avec votre application messenger et mentionner le nom du module que vous cherchez, par exemple "cardio" pour recevoir les liens de téléchargement de cardiologie. veuillez insérer un module à la fois, une fois vous recevez les liens du premier module, vous demandez un autre module (neuro, endocrino, biochimie ...)

Biophysique des membranes.

Potentiel de Repos:

- * c'est le DDP entre la face interne et externe "sans stimulat"
- * c'est un phénomène de tout ce qui est vivant.
- * $-70 \text{ mV} = \phi$ nerveux
- * $-90 \text{ mV} = \phi$ musculaire.
- * Résulte de la diff de répart^{ion} des ions.



K^+	4	Na^+	142	Cl^-	103
	140		10		4

La diffusion des ions:

- * passive: selon gradient de Concentrat^{ion} = du plus au moins concentré
- * active: par une pompe = permet aux concentrat^{ions} ioniques de rester fixes.
- ! plus l'ion est petit, plus la perméabilité est petite.
- ! la perméabilité (conductance) des ions $\Rightarrow K^+ \gg Na^+$ (40 fois)

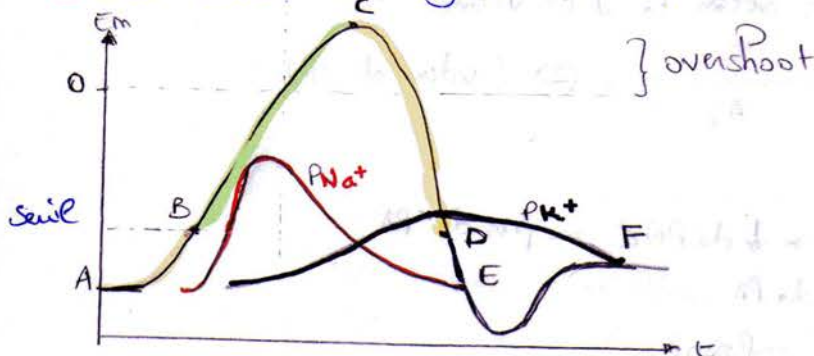
modifications de E_m :

lorsqu'on ajoute au milieu ext

- anion (-) \Rightarrow Hyperpolarisation
- cation (+) \Rightarrow Dépolarisation.

Potentiel d'Action:

- * c'est l'ensemble de modifications de E_m suite à un stimulus d'intensité seuil = stimulus liminaire



- ! P_{Na^+} diminue avant l'overshoot
- ! la résistance \downarrow au cours du PA.

- * AB: dépolarisat^{ion} (pré-potentiel) \rightarrow suite à un stimulus infra-liminaire

- * B: stimulus \geq liminaire.

- * BC: Dépolarisat^{ion}: ouverture des canaux Na^+ voltage d'act^{ion} \rightarrow entrée = invasion des charges
- * CD: Repolarisat^{ion}: inactivat^{ion} des canaux Na^+ et ouverture progressive des canaux K^+

* C: spike

* D: dépolarisat^{ion} seuil.

* DE: premier post-potentiel

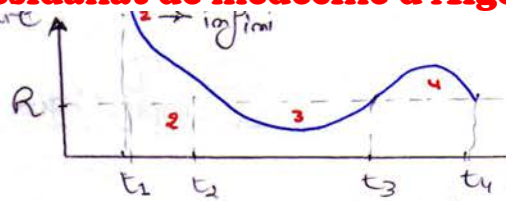
* EF: deuxième post-potentiel = hyperpolarisat^{ion} (inactivat^{ion} tardive des canaux K^+)

* F: retour au PR \rightarrow inactivat^{ion} des canaux et activat^{ion} des pompes.

! Le PA agit à la fois de tout ou rien \Rightarrow une fois déclenché, et qd soit l'intensité du stimulus \rightarrow il est toujours égal à lui-même

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Variation du seuil au cours du PA:



• Phase 1: Refractaire absolue
↳ = pointe de PA : inexcitable

• Phase 2: Refractaire relative.

Le seuil est élevé \Rightarrow mb moins excitable. = à partir de la Descente de la pointe. jusqu'au début du premier P^{st} potentiel. \hookrightarrow début DE

• Phase 3: supra normale = premier post. potentiel. = Hyperexcitable (DE)
↳ = phase d'hyperpolarisation.

• Phase 4: sub-normale. = deuxième post. potentiel = Hypoexcitable (EF)

* La propagation du PA:

• La propagation est anti-dromique = dans les deux sens.

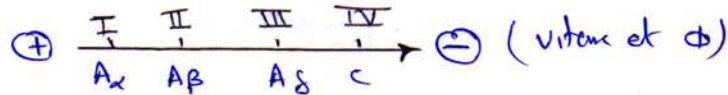
* La célérité:

c'est la vitesse du PA, constante pour une fibre donnée
augmente avec la T° , le diamètre et la myélinisation.

→ fibre myélinisée \Rightarrow création d'un courant local puis propagation de proche en proche

→ fibre myélinisée \Rightarrow propagation saltatoire entre les nœuds de Ranvier.

! les fibres nerveuses sont classées selon le ϕ et vitesse



* L'influence des substances:

* Anesthésiques = procaine, cocaïne \Rightarrow ↓ de PNa^+ \Rightarrow pas de PA.

* TTX = tetrodotoxine = diminue de PA \rightarrow bloque les canaux Na^+
 K^+

* TET = diminue de PK^+ \rightarrow spike prolongé.

* Ca^{2+} \Rightarrow se fixe sur les canaux Na^+ \Rightarrow empêche l'entrée de Na^+ \rightarrow augmentat. du seuil.

* Toxine botulique \rightarrow bloque les canaux Ca^{2+} (empêche l'entrée)

* inhibe les canaux voltage dépendants (protéoglycane dépendant)

② La transmission Synaptique.

* Synapse = région de contact entre 2 ϕ excitables.

* Catégories des synapses:

→ anatomo = neuro-neuronale et neuro-effectrice

→ excitatrice / inhibitrice.

→ chimique / électrique

→ surtout dans les muscles lisses + cardiaque.

* espace très réduit = pas de délai synaptique.

* médiateur = courant ionique * Transmission bidirectionnelle.

* il est non fatiguable = répond aux stimuli répétitifs

* permet la synchronisation des neurones et de maintenir un tonus rythmique

La Synapse Chimique:

* l'espace synaptique est grand, et donc le délai synaptique n'est pas négligeable

• médiateur = neurotransmetteur chimique (NT) • Transmission unidirectionnelle.

• elle est spécifique, et polyvalente. → par synapse on a des NT et des récepteurs
→ chaque NT = récepteur

* La jonction neuro-musculaire:

• c'est la jonction entre les axones et le muscle squelettique.

• le médiateur = ACh • le récepteur = nicotinique.

1. Synthèse et stockage = se fait par l'ACh transférase puis stockée dans des vésicules.

2. Les PA arrivent → ouverture des canaux Ca^{2+} → libération de l'ACh dans la fente synaptique
→ après fusion des vésicules.

3. Liaison de l'ACh avec les récepteurs → ouverture des canaux K^+ et Na^+
→ canaux ligand-dépendant.

4. Formation de PPM (qui n'est pas un PA)

→ 1 vésicule \Rightarrow PPMm (miniature) \Rightarrow PPM = Σ de PPMm.

* caractéristiques du PPM:

• Réponse locale • n'a pas de seuil

• vitesses décroît rapidement

• pas de loi de tout ou rien

• Délai synaptique = 0,7 - 0,8 msec

• pas de période réfractaire.

• Caractéristique spatio-temporelle

5. Dégradation de l'ACh par la choline estérase

* agents qui affectent la Transmission N-M:

* Toxine botulique: bloque la libération de ACh \Rightarrow blocage total de la transmission.

* Curare: compétitif avec l'ACh \Rightarrow deux types rns = m^e effet que l'ACh
→ baisse la taille de PPM

→ Nécostigmine

* Eserime: Anti choline estérase \Rightarrow prolonge l'action de l'ACh

* Nicotine → faible dose: agoniste de ACh \rightarrow Dépolarisation.

→ forte dose: dépolarisation permanente (n'est pas dégradée)

1 vésicule = $10^3 - 10^4$ ACh

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* la synapse neuro-neuronale:

- * le PA présynaptique est à l'origine de deux événements électriques en post synaptique
 - Dépolarisation = PPSE
 - Hyperpolarisation = PPST.
- * Il existe plusieurs catégories:

- axo-somatique → Corps d'aire
- axo-dendritique
- axo-axonique.

* Le PPSE:

- phénomène local, qui n'obéit pas à la loi de tout ou rien, sans période réfractaire sommable de façon spatiale et temporelle.
- Dues à l'ouverture des canaux K^+ et Na^+ ligand-dépendant → dépolarisation jusqu'à une valeur proche du seuil
- Le PPSE a une montée rapide, et descente lente.

* Le PPST

- phénomène local ... (= PPSE) → et/ou les canaux K^+
- dues à l'ouverture des canaux Cl^- → hyperpolarisation par entrée du Cl^- dans la c.
- il a une montée rapide mais une descente plus brève que PPSE

* Les principaux Neuro-médiateurs:

→ Excitateurs:

- ionotropes = Acide glutamique, ACh
- métabotropes = Tachykine.

→ Inhibiteurs:

- ionotropes = GABA, glycine.
- métabotropes = Dopamine, Sérotonine, Adrénaline, Noradrénaline.

! Les sommations synaptiques:

- spatiale = deux influx arrivent de façon simultanée sur le m. neurone post synaptique
- temporelle = deux influx arrivent en succession, rapide sur le m. neurone post-synaptique

Les Récepteurs:

- * Structure nerveuse permettant de traduire les signaux de l'environnement et les modifications de l'organisme en PA. (Stimulus \rightarrow Récepteur \rightarrow PA \rightarrow SNC)

* Généralités sur les récepteurs:

- Types des R: (selon la diffusion)

- selon la nature de la stimulation: mécanos, thermo, chimos, photorécepteurs.

• selon la localisation

• extéro-récepteurs

• intero-récepteurs (viscéro/proprio-récepteurs)

• selon la distance stimulat-récepteur:

• Télorécepteur (photo)

• récepteurs au contact (Pacini)

- selon les caractéristiques des réponses: Adaptat. Rapide / lente
Pacini \rightarrow fusaire M.H.

- Propriétés des Récepteurs:

- * la stimulation doit être adéquate \rightarrow spécifique au récepteur et atteint le seuil

* Adaptabilité: deux types

FNM

\rightarrow Tonique: = récepteur peu adaptable. la réponse persiste toute la durée de stimulation

Pacini

\rightarrow Phasique: = bien adaptable, la réponse n'est enregistrée qu'au début de la stimulation, ensuite elle diminue / disparaît.

* potentiel récepteur: (PR)

- c'est une réponse locale, sommable, graduable. \rightarrow l'intensité \rightarrow l'amplitude de PA
- dans la majorité des cas dépolarisant mais peut être hyperpolarisant
- due à une modification de la perméabilité membranaire de la zone réceptive

* Codage de l'intensité de stimulation:

\rightarrow temporel: \uparrow intensité \rightarrow \uparrow Amplitude du PR \rightarrow \uparrow fréquence de PA.

\rightarrow spatial: \uparrow intensité \rightarrow plusieurs nouveaux récepteurs sont activés.

* Corpuscule de Pacini: phasique

- * c'est un mécanorécepteur de bas seuil, à adaptation rapide, situé dans la derme et dans les tissus conjonctifs sous cutanés et intra-musculaires.
- * Formé d'un grand nbr de lamelles conjonctives concentriques séparant des espaces remplis d'un liquide, centrée par une zone réceptive: fibre nerveuse sans gaine, amyélinique, faisant suite à une fibre myélinisée

- Caractéristiques:

- de potentiel récepteur \rightarrow c'est une dépolarisation élaborée par la zone réceptive stimulée par la déformation mécanique \rightarrow permettant l'ouverture des canaux ioniques et passage de Na^+ et K^+ selon gradient.
- Adaptabilité \rightarrow phasique: grâce aux lamelles conjonctives.

* de fuseau neuro-musculaire:

- * c'est un proprio-recepteur de bas seuil, à adaptation lente, sensible à l'étirement musculaire (situé au niveau du MSS) ^{tonique}
- * constituée de fibres intrafusorales
 - extrémités = riche en myofibrilles ⇒ contractile
 - partie équatoriale = pas de myofibrilles
- * Il existe deux catégories de fibres intra-fusorales.
 - fibres à sac nucléaire: noyau au niveau équatorial
 - " à chaîne nucléaire: " tout au long de la fibre

- innervation:

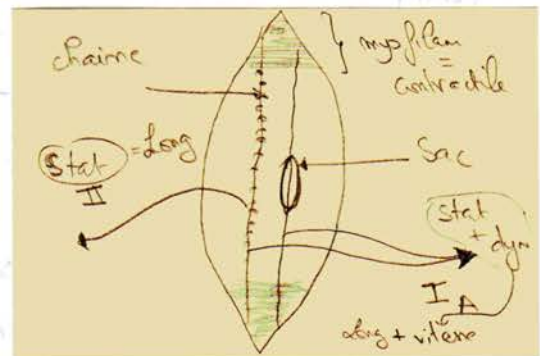
- Sensitivité: Double:
 - Ia: myelinisée à gros ϕ , Termination aux deux types de fibres
 - II: " de ϕ plus petit, " uniquement sur les fibres à chaîne nucléaire
- motrice: assurée par les fibres δ , se terminent au niveau des extrémités contractiles des deux types de fibres

- fonctionnement:

sous l'effet d'un étirement musculaire, on aura deux types de réponse selon les fibres.

- Fibres Ia: sensibilité statique et dynamique → réponse à la longueur et à la vitesse de l'étirement
- fibres II: uniquement statique → en fonc. de la longueur du muscle
- * de rôle de l'innervation δ :
 - proviennent de la moelle en réponse à la stimulatioⁿ de Ia et II
 - provoque une contraction des parties contractiles, puis étirement de la région équatoriale → PR → PA au niveau de Ia et II... etc

(à faciliter l'act de motoneurone x)



① des Racines Rachidiennes

- * Chaque segment de la moelle épinière comporte deux paires de racines.
paire = Racine Ant + post.

* la racine postérieure : Dorsale.

- * elle est sensitive et afférente, toutes les fibres sont afférentes et sensitives.

- * Les Fibres :
 - * myélinisées de gros ϕ = I et II (mécanorecepteurs)
 - * " fines = III et IV (Nocicepteurs)
 - * autres \rightarrow thermorecepteurs - etc

- * le corps ϕ est toujours situé dans le gg rachidien.

- \rightarrow lésion \rightarrow T. sensitifs et abolit des réflexes.

* la racine antérieure : Ventrale

- * la majorité des fibres sont motrices et efferantes

- \rightarrow efferantes : vers les FMS = motoneurone α et δ
 - * végétatifs = type B (pregg)

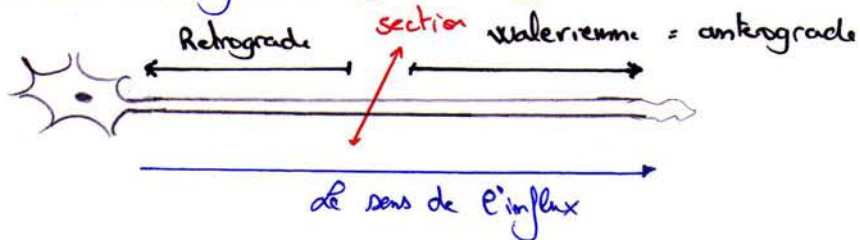
- \rightarrow Afférente = sensitives \rightarrow recurrente ou aberrantes

- * le corps ϕ est situé : * Dans la corne Ant du M \bar{E} +++
 - * dans le gg rachidien

- \rightarrow lésion \rightarrow paralysie, amyotrophie, Abolit des réflexes.

* la dégénérescence:

Lors de la lésion d'un nerf on a 2 types de dégénérescence.



- ! Dermatome = territoire cutané innervé par une seule Racine post.

- ! myome = E de muscles innervés par une seule Racine Ant.

⑤

Les Reflexes Medullaires

- * c'est des reflexes qui dependent de la moelle épinière, ayant certains caracteres:
 - involontaires, inconscients, coordonnés, stéréotypés, prévisibles.

* Classification des reflexes:

→ Reflexe d'étirement:

stimulati des recepteurs proprioceptifs = FNM, on distingue deux types selon la réponse:

- * Phasique: contract' brusque et breve secondaire à un étirement brusque → ROT.
- * myotatique = tonique: augmentation de la tension musculaire suite à l'étirement progressif (ayant une finalité posturale)

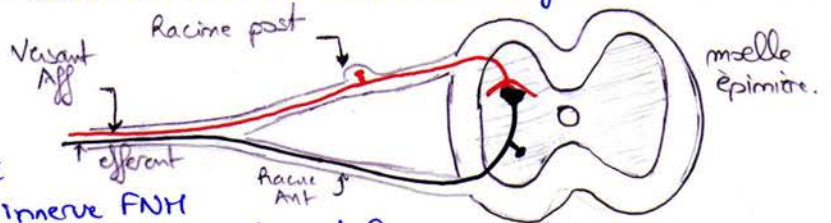
→ Reflexe de flexion:

Réaction de défense suite à une stimulation souvent douloureuse. → flexion homolatérale

* L'Arc Reflexe:

→ de versant afferent: formé de:

- * Recepteur musculaire / cutané
- * fibres afferentes:
 - . I → innerve FNM
 - . II → " " + recepteurs de la peau.
 - . III → musculaires + Articulaires, sensibles à la Dlr + chaleur
 - . IV → innerve la peau.



→ de versant efferent:

- * comprend les motoneurones α et l'axone moteur
- appelle l'unité finale commune - siège d'intégrat' des messages.

* Organisation du centre nerveux:

- Simple = mono synaptique: → Reflexe myotatique
- La fibre afferente s'articule directement avec le motoneurone α → pas d'interneurones.
- La réponse est breve, simple, de faible latence (délai central) = $1 \times 0,3 \rightarrow 0,3$ ms
- elle est localisée, constante peu ou pas fatigable ayant une grande capacité de Transmission.

- Résiste à l'hypoxie + anesthésie.

• Composée = polysynaptique: → Reflexe de flexion.

- présence d'interneurones entre les fibres afferentes et efferentes
- La réponse est tardive, irrégulière, durable et diffuse ayant une post-décharge
- La latence est élevée $\Rightarrow n \times 0,3$ (n = nbr de synapses)
- Réponse fatigable (ne répond pas aux stimul' répétitifs)
- sensible à l'hypoxie et aux anesthésies

Reflexe de flexion	Reflexe myotatique.
<ul style="list-style-type: none"> * Récepteurs cutanés = II, III, IV * muscles fléchisseurs * latence élevée * Extéroceptif * Diffus * post décharge * fatigable * sensible à l'hypoxie + anesthésie * Rôle = défense 	<ul style="list-style-type: none"> * Récepteurs musculaires = Ia (\pm II) * ts les muscles mais ++ extenseurs * latence faible * proprioceptif. * localisés * pas de post décharge * non fatigable. * Résiste à l'hypoxie + anesthésie * Rôle = posture.

⑤ La régulation spinale des Reflexes.

* la régulation médullaire peut être

→ Supra spinale

→ Spinale: subdivisée en:

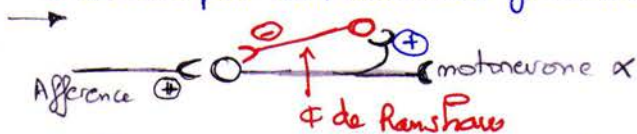
* Segmentaire = sur le m^e segment médullaire

* intersegmentaire = entre deux segments → automatisme de la marche.

→ La régulation segmentaire:

* Inhibition récurrence:

* Commune pour les motoneurones fléchisseurs et extenseurs par la ϕ de Ranshaw.



Corne ventrale de ME (situation)

* Le motoneurone α active la ϕ de Ranshaw → qui ensuite inhibe le même motoneurone α en secretant la 'glycine' → permettant de freiner temporairement le motoneurone et limiter la freq maximale de ses décharges

* Inhibition réciproque:

* observée dans les deux types de reflexe (flexion + myostatique), appelé le reflexe de flexion - extension croisées.

* lors de la stimulation des fibres afférentes et à l'intermédiaire des interneurons:

→ au niveau homolatéral: des fléchisseurs sont stimulés, et les extenseurs (antagonistes) sont inhibés → flexion du mbr.

→ au niveau contralatéral., l'effet sera inversé vu que les collatérales des interneurons croisent la ligne médiane → stimulat^r des extenseurs et inhibition des fléchisseurs
↳ permettant de maintenir l'équilibre

* Reflexe tendineux de Golgi = myostatique inverse.

* Il est propre au reflexe myostatique → Relâchement du muscle en réponse à son étirement

* Contraction du muscle → stimulat^r des organes tendineux de Golgi et des fibres I_B

→ stimulation des interneurons inhibiteurs → inhibition des motoneurons α

Relâchement du muscle.

* Ce reflexe permet alors une protection du muscle de sa rupture suite à une tension maximale

* la boucle gamma:

* propre au reflexe myostatique:

* Le motoneurone δ permet de faciliter l'activité des motoneurons α

↳ maintenir la contraction du muscle → provoquant un étirement du FNM et donc stimulat^r des I_a et II → stimulation de α et δ (et le cycle est maintenu)

Régulation Supra Spinale des Reflexes.

* La spinalisation:

* sect transversale au niveau de la jonction bulbo-spinal → séparation de la moelle des centres encéphaliques

* Dans l'immédiat := brutal

- choc spinal → perte de l'action stimulatrice des motoneurones α et δ = ^{Descendants} _{commandes pyramidal} _{motrices}
↳ les mbr deviennent flasques, atones + arflexie totale de durée et de tonalité variable. (\approx 6 semaines)
- expliqué par la suppression brutale de l'impulsion nerveuse

* Ulérieurement := Récupération:

- intègre d'abord les réflexes de flexion, ensuite le réflexe myotatique.
- des réflexes sont exagérés (Absence d'inhib[°] corticale?)

! la MO est en organe autonome mais dépend considérablement des centres supra-spinaux.

* Rigidité de décérébration:

* Le rôle de la supra-spinaux:

- Rubro spinal: stimule les fléchisseurs ; inhibe les extenseurs.
- Réticulo spinal pontique: stimule les fléchisseurs et extenseurs. +++
- Réticulo spinal bulbaire: inhibe les " et " +++
- Vestibulo spinal latéral: inhibe les fléchisseurs, stimule les extenseurs.

* Effets de la section des fx supra-spinaux:

→ au dessus du N. vestibulaire latéral: → posit[°] extension

→ Rigidité de decérébral par suppression de l'inhib[°] au dessus.

↳ Hyperactivité δ et α → exagération des réflexes myotatiques → hypertonie des muscles extenseurs → attitude en opisthotonos.

! Les ROT sont vifs, les réflexes de flexion sont déprimés.

→ au dessus de la format réticulée pontique:

→ Rigidité de cérébration: par suppression des afférences corticales qui inhibent la format[°] réticulée pontique → stimulat[°] des motoneurones α → rigidité

→ au dessus du noyau Rouge: → posit[°] flexion.

→ Rigidité de decortication: → elle est douce.

⑧ Le Cervelet

* Aspect macroscopique:

→ Subdivision du cervelet:

* Classification Transversale:

- * Lobe antérieur
- * Lobe postérieur
- * Lobe folliculo-nodulaire.

* Classification Longitudinale:

Déterminée par les axes de projection du cervelet vers les noyaux cérébelleux.

- * Région vermineuse → se projette sur le noyau du toit
- * " para-vermineuse → " " interposé.
- * Région latérale → " " dentelé.

! dans qd sources on dit que paleo = vermis

* Classification Phylogénétique:

- Arche-cervelet: correspond au lobe folliculo-nodulaire, ayant des connexions vestibulaires. peu développée
- Paleocerevet: = lobe antérieur, ayant des connexions spinales.
- Neocerevet: = lobe postérieur, " " cérébrales. → Très développée

→ Morphologie interne:

- * écorce du cervelet = substance grise périphérique. → Contient les c.
- * substance blanche = contient les fibres nerveuses.
- * noyaux gris centraux:
 - Noyau du toit = fastigial
 - Noyau interposé subdivisé en: globulus + embolus. → région intermédiaire.
 - Noyau dentelé = noyau latéral.

* Systematisation du cervelet:

→ des connexions:

! Chaque hémicervelet contrôle la partie homolatérale du corps.

1. des afférences:

provenant de la périphérie + cortex → proprioceptives, cutanées et articulaires.

→ Spinales:

peau, muscle et articulations → mbr sup = fx ^{cunée} + fx rostral
mbr inf = fx spino-cérébelleux dorsal. } unis directes.

il existe d'autres fx qui sont indirects

→ Vestibulaires:

provenant des récepteurs maculaires, ampulaires et noyaux vestibulaires.

→ Visuelles et auditives:

passant par les tubercules quadrijumeaux ant et post avant de se rendre dans le cervelet

→ Cérébrales:

provenant du cortex cérébral. → fx cortico-ponto-cérébelleux.

2. Connexions intra-cérébelleuses:

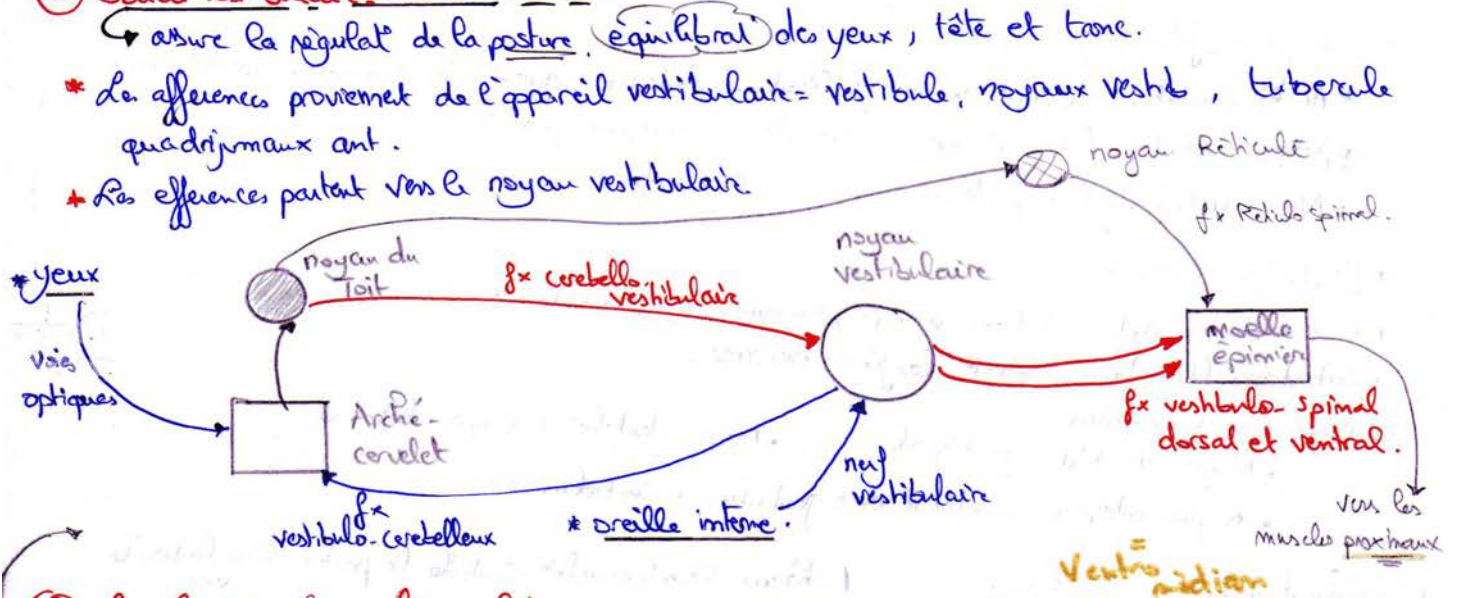
- * des fibres de la zone vermineuse → vers le noyau du toit
- * Para-vermineuse → noyau interposé
- * zone latérale → noyau dentelé
- * le lobe folliculo-nodulaire se projette directement sur les noyaux vestibulaires.

3. Les efférences:

- * à partir du noyau du toit → ^{descendant} noyau vestibulaire + réticule pontobulbaire puis vers les muscles proximaux par le fx vestibulo-spinal et réticulo-spinal. (++++)(±)
↳ Système ventro-médian.
- * à partir du noyau interposé → fx vers le noyau rouge contralatéral + vers le noyau réticulaire
↳ Système dorso-latéral = rubro-spinal contrôlant les muscles distaux
- * à partir du noyau denté → noyaux thalamiques contralatéraux par le fx ventral latéral et antérieur puis vers le cortex moteur et prémoteur.

→ des boucles cerebelleuses:

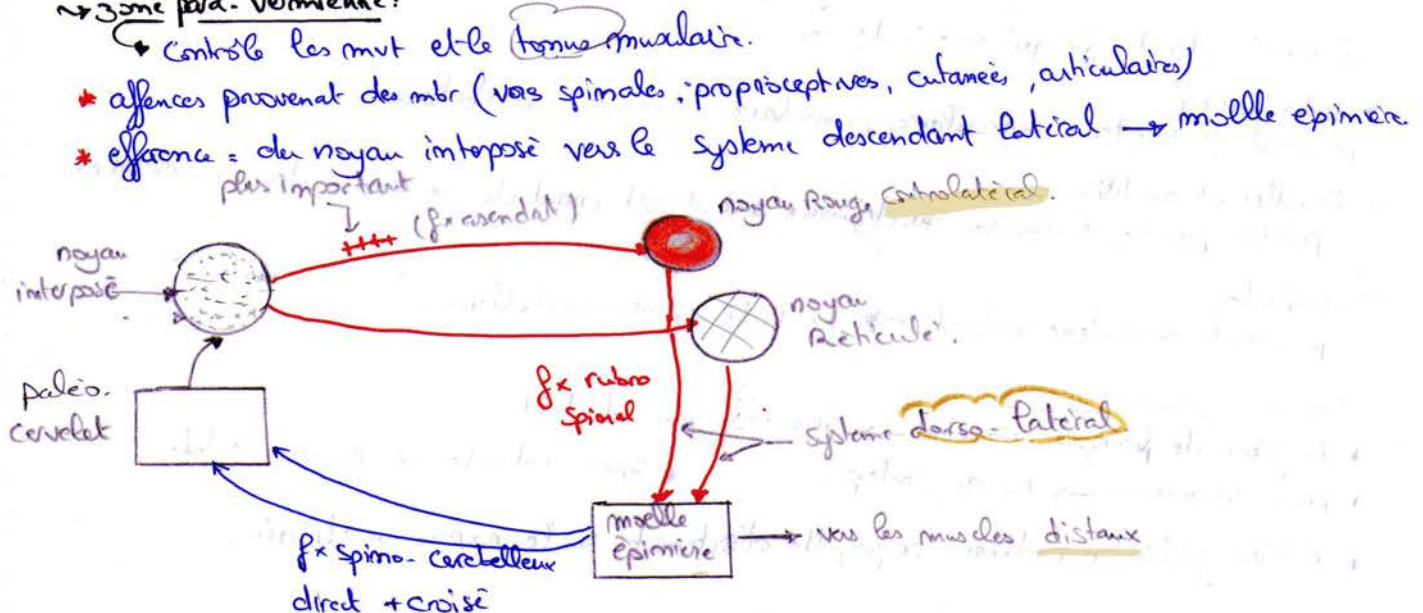
① Boucle vestibulaire - Archicervelet:



② - Boucle spinale - paleocervelet:

- Zone Vermienne: Archic ne pas le paleo!!!
→ assure le contrôle de la posture, équilibre de la marche et du tonus musculaire.
- * afférences provenant du cou, Tronc, noyau vestibulaire: vestibulaire visuelle et auditives.
- * efférences = du noyau du toit vers le système descendant médian → moelle épinière.

→ Zone para-Vermienne:

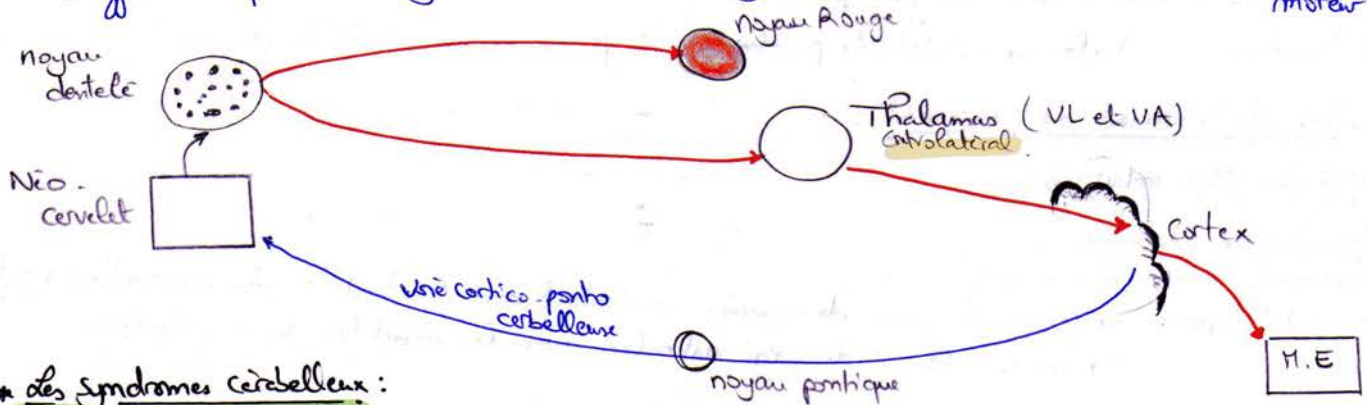


③ - Boucle cérébro - cérébelleuse: nœud-cervelet.

+ Contrôle la programmation et l'initiation des mouvements

* Afférences du cortex cérébral "voie ponto - cérébelleuse"

* éfference à partir du noyau dentelé vers le noyau thalamique puis cortex moteur et pré-moteur



*** des syndromes cérébelleux:**

→ lésion au niveau archicérébelleux: ataxie cérébelleuse

→ " paleocérébelleux: T. de la marche + T. de la statique

→ " néo-cérébelleux: Hypotonie et perturbation de la motricité volontaire.

*** Aspect microscopiques:**

→ architecture générale:

on distingue 3 couches de la périphérie au centre:

* Couche moléculaire → contenant les ϕ étoilés, en panier, les dendrites des ϕ de purkinje et les fibres parallèles.

* Couche des ϕ de purkinje = moyenne.

* Couche des ϕ granulaires = profonde → contenant les ϕ granulaires, ϕ de golgi et les glomérules cérébelleux

→ fibres afférentes:

*** Fibres grimpantes:**

provenant de l'épave bulbair, se terminant de façon monosynaptique sur ϕ de purkinje, et émettent des collatérales sur les ϕ des noyaux cérébelleux → Excitatrices.

*** Fibres mossues:**

provenant de l'É des structures nerveuses (HÉ, noyaux du Tronc) se terminent sur les dendrites des ϕ granulaires → Excitatrices.

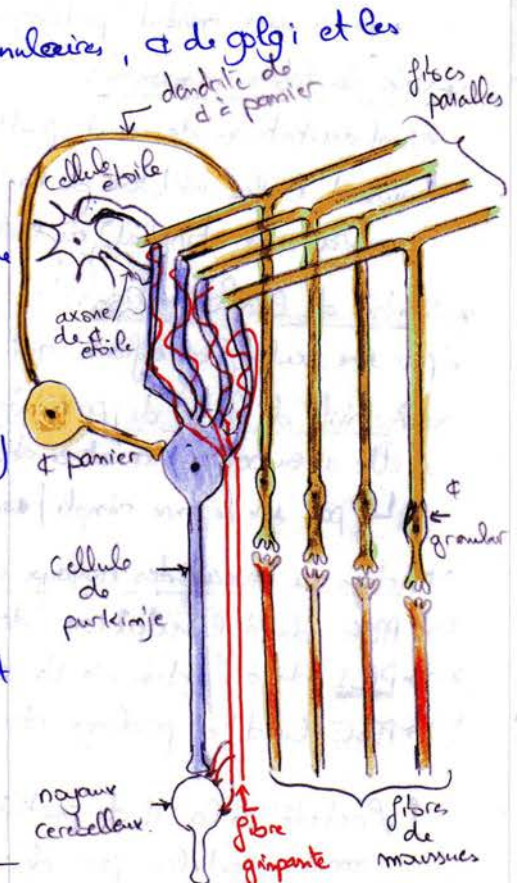
→ les interneurons: gran + panier + étoilé + golgi

*** Cellules granulaires:**

ses axones sont dirigés vers la couche superficielle et se divisent en 2 branches (forme T) → fibres parallèles, qui s'articulent avec: ϕ de purkinje, ϕ de golgi, ϕ étoilés et les ϕ à panier.

→ F. éfferente = ϕ de purkinje:

c'est la seule cellule éfferente



La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* de golgi :+++

ses dendrites s'articulent avec les fibres parallèles + avec la fibre moussue.
son axone se termine sur les de granulaires.

inter
neurones

* de étoilée + de à panier :

- * des dendrites s'articulent aux fibres parallèles
- * les axones : étoilée → dendrite de purkinje ; panier → corps de purkinje.

* Entrée et Traitement de l'information :

→ Vie des fibres moussues :

! glomérule cérébelleux :

- * Capoterm en rétrocontrôle négatif
- * Constitué par :
 - axons des fibres moussues = en contact avec les dendrites des de granulaires + golgi
 - axone des de golgi articulés avec les dendrites des de granulaires.



- * la fibre moussue est excitatrice de la de granulaire.
- * la de golgi est inhibitrice de "
- * Il existe deux mécanismes d'inhibⁿ grâce au glomérule cérébelleux :

→ Cycle court :
moussues \oplus golgi \ominus préco^u de granulaires.

→ Cycle long :
moussues \oplus granulaires → fibres parallèles \oplus golgi \ominus tardive de granulaire

* effet sur la de purkinje :

- * entraîne d'abord une excitatⁿ brève des de purkinje (directe)
- * puis une inhibⁿ prolongée due à l'effet des interneurons (de étoilée + de à panier)

→ Vies des fibres grimpantes :

- * Sont excitatrices des de purkinje et leur pouvoir excitateur est supérieur aux F. moussues.
- * quand l'effet inhibiteur de la de purkinje par les fibres moussues + (à travers les interneurons) on aura une stimulⁿ de l'olive bulbaire → levée d'inhibⁿ est réalisée

* Sortie de l'information :

- * par une seule fibre afférente qui se termine au niveau des noyaux cérébelleux (NCP) vestibulaire

→ Activité de la de purkinje :

- * elle a en permanence et en absence de toute stimulⁿ une activité simple et spontanée, tonique
- ↳ par une réponse simple / complexe elle exerce un effet inhibiteur sur les NCP et N. vestibulaire

→ Action au niveau des noyaux cérébelleux :

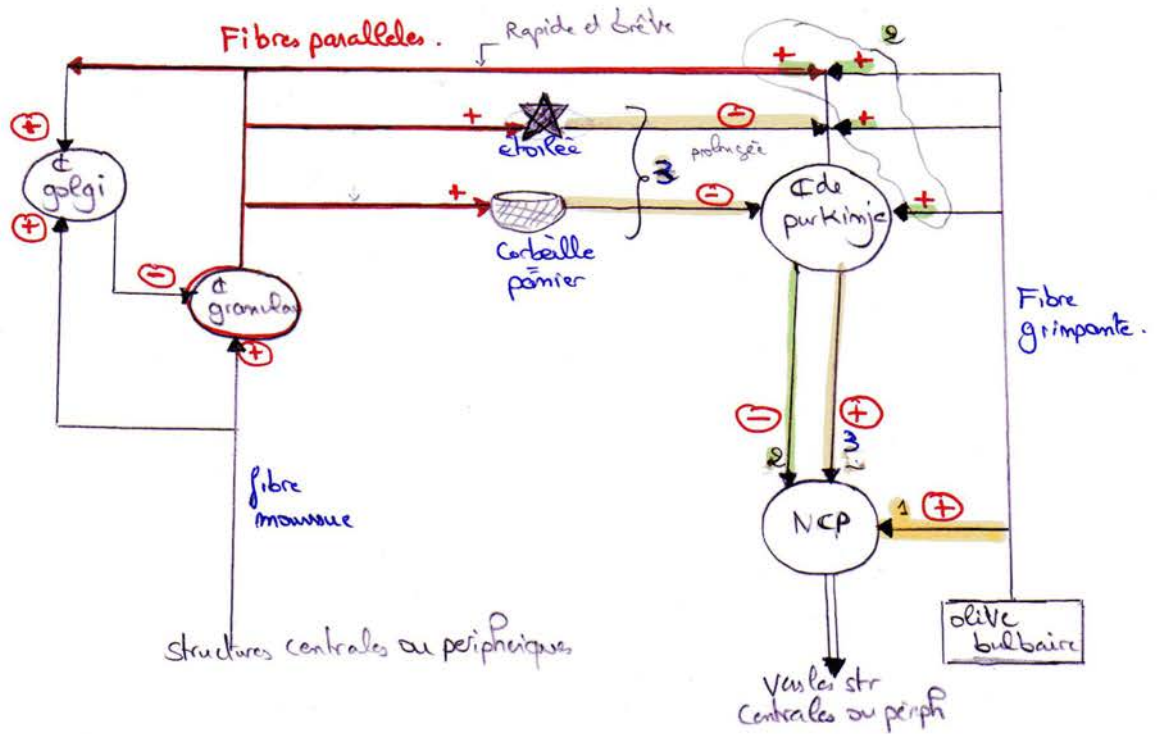
1. PPSE due à l'excitation des NCP par les collatérales des fibres grimpantes.
2. PPST du à l'action de la de purkinje à son état d'excitatⁿ brève (voir effet sur la de purkinje)
3. PPSE tardif et prolongé du à l'inhibⁿ prolongée des de purkinje

! l'activité de la de purkinje est spontanée en dehors de toute stimulation mais modulée par des afférences à chaque instant

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

→ Action du cervelet sur les noyaux de relais:

- * lors de l'excit. précoce de la \downarrow de purkinje → inhib[°] des NCP → inhib[°] des noyaux de relais.
- * " " l'inhib[°] tardive de la \downarrow de purkinje → activat[°] des NCP → facilitat[°] des noyaux de relais.



- Archéo = foliaulo nod = vermis → toit
- Paleo = para-vermienne → interpos[°] (ant)
- Néo = post = lat! → dentate

Des Noyaux gris centraux

- * Appelés aussi noyaux gris de la base permettant de planifier et exécuter des mouvements volontaires harmonieux.

* Organisation anatomique:

→ principaux noyaux:

- * néostriatum = Noyau caudé + putamen → neurones de taille moyenne, épimex. utilisant GABA + neurones cholinergique

- * pallidum: Neurones non épimex à GABA.

→ partie externe = latérale = GPe

→ " interne = médiane = GPi.

→ Autres structures:

- * Noyau sub thalamique = NST = Corps de l'ayes.

- * Substance noire formée de :

→ S.N. compacta

→ S.N. réticulée → constitue avec GPe la structure GPe-SNA



* des connexions entre les NGC:

- * des neurones du néostriatum reçoivent des afférences du cortex + thalamus + substance noire permettant d'intégrer ces influx, d'envoyer des efférences directes/indirectes vers le noyau ventral ant et latéral du thalamus → génération et régulation des mouvements par des liaisons du thalamus au cortex.

! La structure GPe-SNA est liée aussi aux neurones moteurs des globes oculaires.

* Au repos:

la structure GPe-SNA (= étage de sortie) inhibe continuellement les neurones du thalamus. réalisant alors une inhib[°] tonique.

+++  inhibe le thalamus → ^{pas de} stimulat[°] du cortex
+++  inhibe le colliculus supérieur → pas de movt oculaires.

- * L'association des voies directes et indirectes permet un équilibre entre l'inhib[°] tonique et la disinhibition pour empêcher tout mouvement non souhaité

→ Voie directe = sert à lever l'inhib[°] tonique → facilite les mouvements.

→ " indirecte = sert à augmenter le niveau d'inhib[°] tonique.

↳ elle freine les effets anormaux de la voie directe. → Défaillit le movt

! des récepteurs de dopamine:

D₁ = Voie directe = permet une stimulation.

D₂ = Voie indirecte = " une inhib[°].

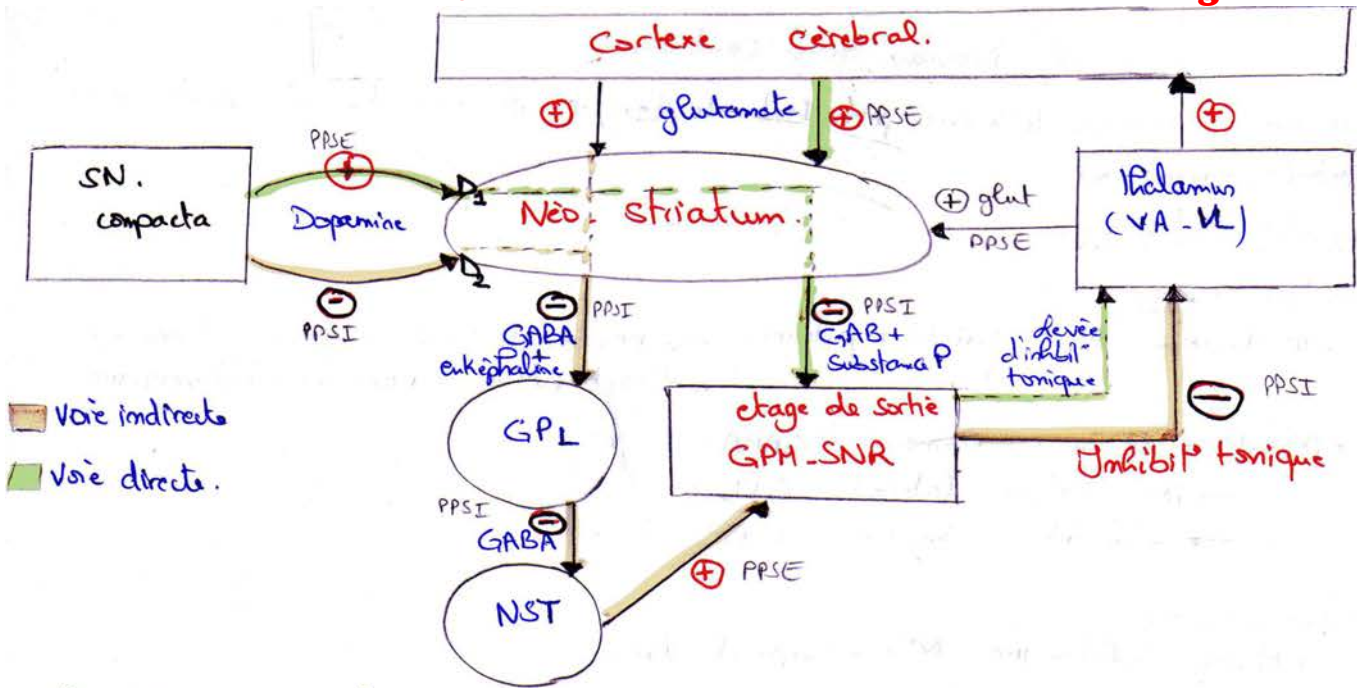
- * des neurotransmetteurs utilisés: * Substancia P * Enképhaline

* Ach → stimule la synthèse des neurones de striatum.

* GABA → inhibiteur synthétisé au niveau du néostriatum.

* Dopamine → Voie nigro striée.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger



*Données expérimentales:

- * stimulation:
 - * Nébostriatum \Rightarrow adynamie (inhib. des mut)
 - * pallidum + S. noire \Rightarrow mouvements d'enroulement contraversifs.

* Lesions:

- * pallidum (GPM + GP_L) → Hypokinesie.
- * Sub. Pallidum → Suppression d'inhib⁺ → Rémi-ballisme. (Hyperkinesie)
- * Striatum → Suppression d'inhib⁺ → chorée / Athétose (Hypotonie + Hyperkinesie)
- * Substantia nigra compacta.

Destruction des neurones dopaminergiques. → Exagération de l'activité des voies inhibitrices. → des mvts sont difficiles à démarrer, et une fois lancées, elles sont difficiles à arrêter.

Suractivation de l'étage de sortie

Hypokinésie + rareté des mvmt + Hypertonie + Tremblent.

- * Les afférences : allent vers le néo-striatum

- cortico-striatale (du cortex moteur) = excitatrice.
- thalamo-striatale (du thalamus) = excitatrice.
- nigro-striatale (du SNc) = inhibitrice (D₂), stimulatrice (D₁).

* des différences partent à partir de l'étage de sortie = $GPM - SNR$.

- Voie directe : du néostriatum → GPe-SNR = inhibitrices de l'étage de sortie

Somnolescence

- * Mécanismes nerveux chargés de recueillir les sensations somatiques (du corps) cutanées, musculaires et articulaires.
- * Le système somato-sensoriel comporte 4 modalités = proprioception, nociception, sensibilité thermique, et tactile.
- ↳ atteignent le cortex par deux grandes voies :
 - voie des colonnes dorsales = info tactile et proprioceptive consciente = bulbo thalamique
 - voie spino thalamique = thermo-algésique

* système périphérique de récepteurs:

- des mécanorécepteurs cutanés :
 véhiculent les sensat^{ns} tactiles, connectés aux fibres A β \rightarrow plusieurs types =
 * Corpuscule de Meissner : champs récepteur petit de taille, adaptatⁿ rapide.
 * Corpuscule de Merkel : champs réduit, réponse à la pression légère, adaptatⁿ lente.
 * Corpuscule de Pacini : champs large, réponse aux vibrat^{ns} rapides, adaptatⁿ rapide.
 * Corpuscule de Ruffini : " " , étirement de la peau , " lente.
 ! la sensibilité est plus importante dans les extrémités distales.

- des proprio-recepteurs : (mécanorécepteurs)
3 types ⇒ articulaires, cutanés, musculaires. (+ ligamentaires)

- Thermorecepteurs :
- * à chaud : activés à partir de $30^{\circ} \rightarrow 45^{\circ}C$ "Fibres type C" IV
 - * à froid : activés entre $21^{\circ} \rightarrow 35^{\circ}C$ "Fibres A δ " III

- III
→ Nocecepteurs:
constitués par les terminaisons libres des fibres apmyéliniques / faiblement myélinisées, sans structure
receptive. → ils sont à haut seuil
→ peuvent être : mécanorecepteurs, thermorecepteurs ou Nocecepteurs polymodaux.
↳ fibres C

* Transmission de l'informal sensitive:

- des voies qui mènent au cortex cérébral sont de 3 types :
- Neurones de premier ordre : acheminent les influx nerveux des récepteurs vers la moelle épinière / bulbe
 - Neurones de deuxième ordre : transmettent les influx du bulbe / moelle où ils traversent la ligne médiane (decussation) → jusqu'aux noyaux du thalamus.
 - Neurones de troisième ordre : Du thalamus jusqu'à l'aire somesthésique du cortex cérébral du m^ê côté (après decussation)

- la voie du cordon dorsal = Lemniscate médiale → Lemniscate Bulbo-Thalamique

- * des neurones de premier ordre s'étendent des récepteurs sensoriels du tronc + mbr → moelle épinière puis sans synapse vers le bulbe. ⇒
- * noyau gracilis
 - * noyau cuneatus = cuneiforme

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

D'où format de deux fx → fx gracile = info des mbr inf + tronc + basim

→ fx cuneiforme = " des mbr sup + cou.

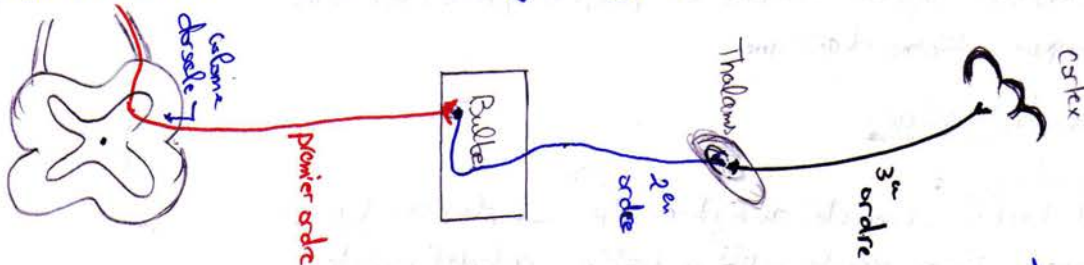
- des neurones du premier ordre font synapse avec ceux du deuxième ordre → Traversent la ligne médiane au niveau du bulbe → rejoignent le thalamus. Noyaux ventro-postérieurs

Cerveau Dorsal

→ VPL = ventro. post. latéral = Tronc + mbr

→ VPM = " " - médian = face (+ Trjumeau)

- au niveau du thalamus ils vont faire synapse avec les neurones de 3^e ordre → Cortex (aire primaire)

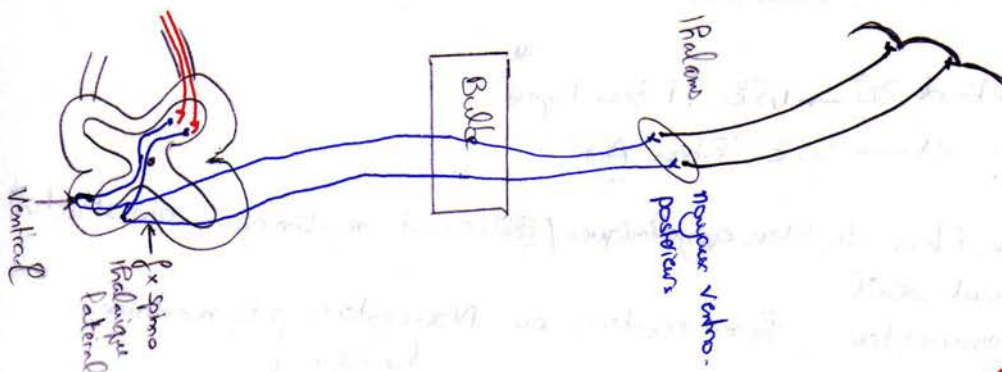


→ Vie spino thalamique = antéro-latérale. → extra lemniscale
 se compose également de 3 neurones sauf que le neurone de premier ordre fait synapse avec celui de deuxième ordre au niveau de la moelle puis traverse la ligne médiane.

* il existe deux fx → latéral et ventral. = antéro latéral

! ne font pas de relais au niveau du bulbe.

→ Vie de la sensibilité thermo-algésique



→ Vies accessoires:

il existe d'autres vies qui peuvent être impliquées:

→ fx spino-cerebelleux dorsal

→ fx spino-ponto-amygdalien.

! le thalamus est le site de convergence et d'intégration de toutes les vies sensorielles

→ le cortex sensoriel

* Cortex sensoriel primaire = S1

de représentation contralatérale → aire de Brodmann = 3a, 3b, 1 et 2.

! le noyau VP du thalamus se projette principalement sur les aires 3a et 3b qui

se projettent à leur tour sur 1+2 et sur le Cortex somatosensoriel secondaire S2

39, 40

→ la face et les extrémités distales sont les mieux représentées.

! l'aire sensorielle primaire présente une somatotopie précise contrairement au cortex secondaire

* phénomène de discrimination:

il existe 2 type:

→ discrimination spatiale ⇒ permet de reconnaître la zone stimulée.

→ " modale ⇒ " " " la nature de la stimulation

↳ l'absence de ces deux discriminations définit deux phénomènes:

* convergence hétéro^{topographique} topique ⇒ le champ récepteur est très large → discrimination spatiale impossible.

* " hétéromodale ⇒ impossibilité de déterminer la spécificité du stimulus.

→ le système lemniscal : ayant une discrimination spatiale et modale

↳ somatotopie précise avec possibilité d'inhibition latérale.

→ permet le retour contrôle

→ le S. extra lemniscal :

est non spécifique ⇒ convergence hétéromodale et hétérotopique

③ Le Cortex moteur:

- * Les aires motrices sont situées en avant de la suture de Rolando.
- * Caractérisée par l'absence de grains → agrulaire.
- * Aire motrice primaire = aire 4 de Brodman. → permet d'exécuter les mvts.
 - localisée juste avant de la suture
 - En cas de stimulat° faible → mouvements simples de 1 muscle / 1 groupe musculaire.
 - " " importante → " diffus à plusieurs groupes musculaires.
 - " très " → épilepsie corticale. (mvt convulsifs)
 - Les réponses motrices sont toujours localisées au hémicorps contralatéral; chaque point est représenté par un muscle / groupe.
- * Les muscles les mieux représentés sont les plus distaux et les plus petits → intervenant dans des mvts fins et précis.
- * Contrairement aux muscles proximaux; ils sont mal représentés.
- * Déterminant l'homonoculie = homonyme renversé → Tête, pieds, mains en miroir.
↳ = somatotopie précise
- * L'ablation de l'aire 4 = scil pyramidal
 - paralysie contralatérale, dépression de certains réflexes, signe de Babinski;
sans T. de sensibilité
↳ cutané. muqueux.
- * Types de cellules:
 - 1 pyramidal, toniques → activité spontanée importante = mvt lents de faible amplitude.
 - " " phasiques → " " très faible = mvt rapides de grande amplitude.
- * Cortex moteur secondaire = Aire 6:
 - aire pré-motrice:
 - Sa stimulat° provoque des mvt complexes = contraversifs.
 - Son Ablat° → hyperreflexie, hypertonie spastique, grasping reflexe,
sans paralysie réelle ni T. de sensibilité
 - aire motrice supplémentaire:
 - stimulat° → mvt complexes contralatéraux (ex: rotat° vers le côté opposé)
 - Son Ablat° → m° chose que pré-motrice.
- ↳ Dans l'aire 6, les muscles les plus distaux sont les mal représentés.
- * Autres aires:
 - aire motrice 2e → mvt complexes.
 - mvts grossiers en stimulant d'autres aires.
- * Voies d'expression des aires motrices:
 - Voie pyramidale: cortico-spinal
 - La majorité des fibres sont myélinisées de petit diamètre; les autres gros / amyéliniques
 - ↳ Système hétérogène → conduit relativement lente
 - fx cortico-spinal latéral (croisé) → muscles distaux.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- * fx Cortico-Spinal médian \rightarrow ^{direct} muscles proximaux et axiaux.
- ! Terminaison soit direct sur des motoneurons α / par des interneurons
- * section du fx pyramidal :
 - paralysie épsi / controlatérale
 - grasping reflex
 - La suite du sd pyramidal !
- * Stimulat' du fx pyramidal :
 - facilitatrice sur les motoneurons des fléchisseurs + distaux (PPST dans les extenseurs)
- * Voies extra pyramidales :
 - * Cortico-rubro-spinal \rightarrow facilitatrice des fléchisseurs + distaux.
 - * Cortico-réticulo-spinal
 - * " - tecto-spinal

(24)

L' Audition

- * Fonction sensorielle faisant intervenir des mécanorecepteurs sensibles aux vibrat° sonores.
- * Les sons = vibrat° acoustiques sont définies par 2 paramètres :
 - fréquence (Hz)
 - intensité (amplitude = décibels)

* Le spectre audible chez l'homme est situé entre 16 - 20.000 Hz

* L'intensité seuil = l'intensité nécessaire et suffisante pour percevoir le son

→ Variable selon la fréquence.

- plus basse pour la bande de freq 1000 - 3000 → correspond à la voix humaine
- plus importante en s'approchant des limites du spectre audible.

* Structure de l'oreille:

→ oreille externe:

il s'agit d'un conduit auditif, obturé dans son côté interne par la mb tympanique.

→ Rôle: - captat des ondes sonores + localise les sons + rôle protecteur.

→ oreille moyenne:

* Comporte diff structures:

* Côté externe → mb tympanique.

* Côté interne → fente ovale + fente ronde + Trompe d'Eustache

→ permet l'équilibrage de pressions.

* Deux muscles = tenseur de tympan + muscle de l'étrier → Rôle protecteur.

* Chaine des osselets:

de marteau, enclume et l'étrier → au contact de la fente ovale

→ les ondes sonores font vibrer la mb tympanique → vibrat° des osselets → l'étrier pousse la fente ovale faisant alors déplacer le liquide contenu dans l'oreille interne
↳ périphérie

→ Rôle:

- * Transmission de l'onde sonore d'un milieu aérien à un milieu liquidienn.
- * amplification "x 10"
- * protection

→ oreille interne:

* Structure enroulée = cochlée, remplie de liquide

* Constituée de 3 canaux tubulaires:

→ Rampe vestibulaire + Rampe tympanique → contenant du périlymphe "Forté [Na⁺]"

→ entre les deux → cannel cochléaire → contient l'endolymphe "Forté [K⁺]"

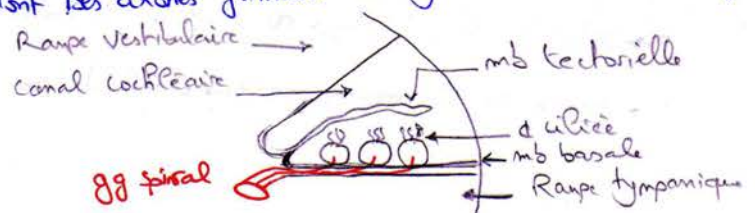
↳ limitée par la mb basilaire sur laquelle repose l'organe de Corti.

* Organe de Corti:

contient des ciliées → internes + externes, surmontées de mb tectorielle

↳ font synapse avec le gg spiral de Corti dont les axones forment le nef cochléaire = auditif.

! la mb basale est plus mobile que la mb tectorielle

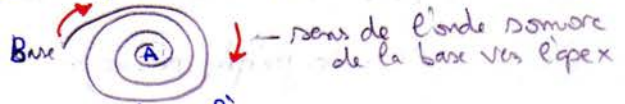


La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- * Il existe des fibres efférentes "sivo. cochléaires" ayant un rôle régulateur inhibiteur.
- * Les ondes sonores provoquent le refluxement du liquide périlymphatique \rightarrow vibrat de la mb basilaire \rightarrow courbure des cellules ciliées qui génèrent un potentiel microphonique

* des phénomènes de l'audition :

- \rightarrow des c ciliées sont réparties sur la mb basale de façon à ce qu'elles répondent de façon différente sur la freq de l'onde sonore.



* à faible freq : 50-100 Hz

- toute la mb basilaire vibre mais avec prédominance dans l'apex
- \rightarrow l'apex répond surtout aux basses freq.
- \rightarrow il y'a donc product' de potentiel microphonique puis de PA au niveau des fibres issues de toute région de la mb basale.
- \rightarrow répondent de la m façon mais pas au m tps. \Rightarrow summation temporelle.

* à moyenne et haute freq > 600 Hz

- l'apex ne sera plus stimulé, ainsi que les régions proches de l'apex (en fin de la freq)
- ! la base répond surtout aux fortes freq
- \rightarrow il n'y'a product' de potentiel que dans les fibres issues des régions sensibles à de fortes fréquences. (régions différentes, pas toute la mb basale)
- et en plus de ça, ils ne vont pas répondre au m tps \Rightarrow Sommat' spatiale + Temporelle

phénomène électrique :

- lors de la stimul' des cellules ciliées, on a une product' de potentiels microphoniques ayant comme caractéristiques :
 - latence négligeable
 - pas de période réfractaire.
 - proportionnels à la freq + intensité de stimul'
 - \rightarrow ne répond pas à la loi de tout/Rien.
- \rightarrow Ils sont génératrices de PA au niveau des fibres du nef auditif
- ces potentiels microphoniques sont générés au niveau du pôle apical des c ciliées et dues aux mvts des cils, provoquant une modif' de la perméabilité ionique ++K+ Endosymphe
- ! il existe 2 types de canaux potassiques \Rightarrow voltage d'apex / Ca^{2+} dépendants.

* Rythme de décharge suivant l'intensité :

- * d'augmentat' de l'intensité d'l stimul' sonore provoque :
 - \rightarrow au niveau d'l nef entier \Rightarrow augmentat' de l'amplitude (recrutement spatial)
 - \rightarrow dans une seule fibre \Rightarrow augmentat' du Rythme de décharge (" temporel)

* Régulat' de l'intensité :

- se fait à deux niveaux différents :
 - \rightarrow action sur le stimulus : au niveau de l'oreille moyenne "par les muscles"
 - \rightarrow action sur le message nerveux : inhib' sur le fx sivo. cochléaire.

* Les Vn's nerveuses auditives:

* d'informel arrive rejoint les format centrales par deux types de vn's:

① Voie auditive principale = spécifique

* des prolongements axonaux des 4 bipolaires constituent le nef cochléaire, qui aboutit au niveau du noyau cochléaire homolatéral puis remonte s'effondre de 3 faisceaux:

1. → Complexe olivaire Romo
 2. → " " Contralat
 3. → directement (sans relais) (Contralat)
- } → vers le tubercule quadrijumeau postérieur.

puis rejoint le corps genouillé médian puis vers le cortex auditif sous forme de radial acoustiques. 1 → Cortex homolatéral 2+3 → Cortex contralat.

! de cortex auditif :

représenté par l'aire 41 de Brodmann, en relat avec l'aire de Wernicke + Broca permettant la compréhension du Sm.

! des cortex auditif Romo et Contralat sont en relat par l'intermédiaire des fibres du Corps Callos

→ Représentation de la freq du Sm:

* → représentation tonotopique à tous les étages des vn's auditives centrales.

↳ il existe des zones présentant une activité préférentielle pour des freq données.

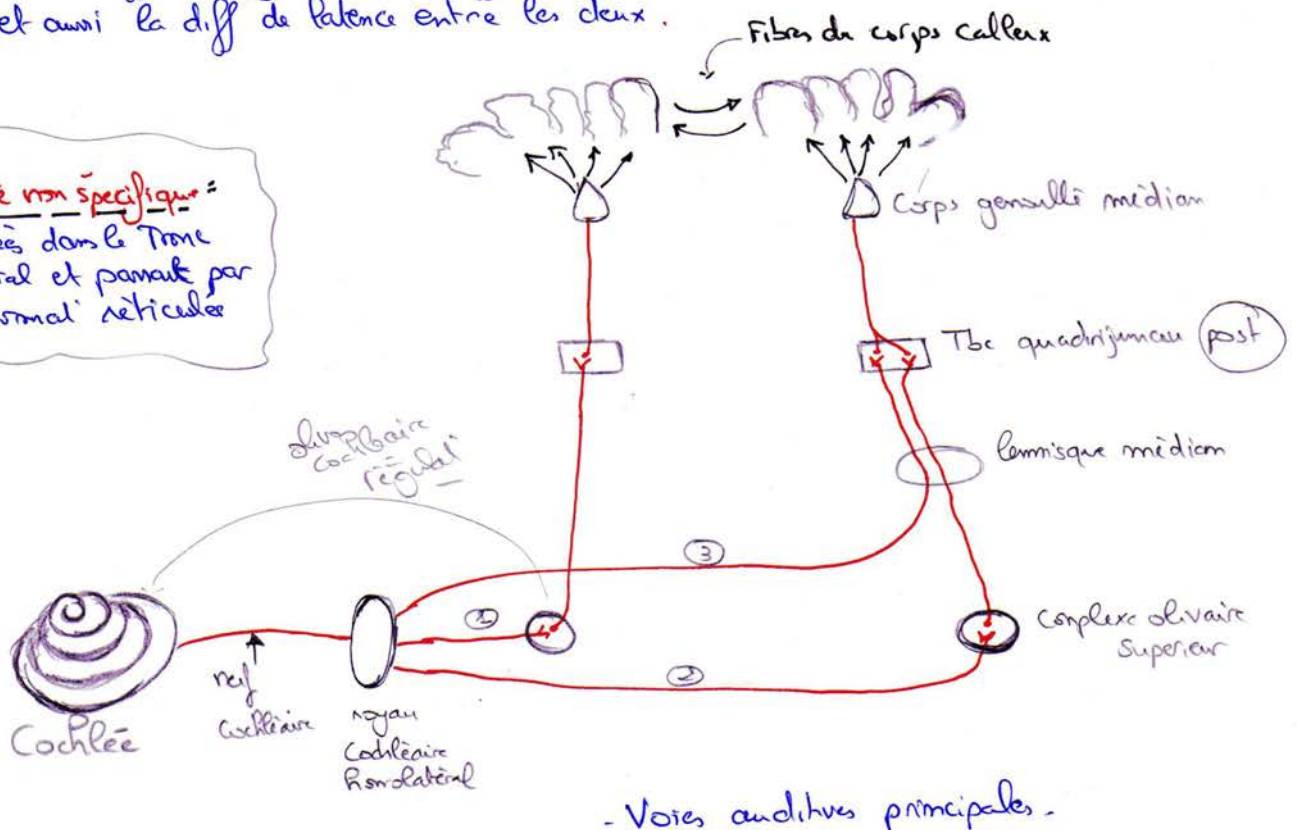
* pour la m^{me} freq :

- intensité augmentée → étend aux zones adjacentes de cette zone préférentielle
 - " minimale (seuil) → seule la zone spécifique qui va répondre
- ↳ appelée freq caractéristique.

→ Représentation du lieu du Sm:

peut être différencié grâce à la diff d'intensité de stimulat entre la cochlée droite et gauche et aussi la diff de latence entre les deux.

② Voie non spécifique =
Situées dans le Tronc Cérébral et passant par la format réticulaire



16 La Vision

* L'œil comporte deux pôles:

→ pôle antérieur permettant:

* l'accommodation visuelle

* le réflexe photomoteur = myosis = en présence de lumière → fibres parasympathiques → contract. des muscles.
mydriase = à l'obscurité → sympathique

→ pôle postérieur:

* permet l'acuité visuelle et la vision des couleurs.

! effet purkinje → la vision des couleurs dépend de la luminosité.

* L'adaptation aux variations d'éclairement:

→ Le réflexe photomoteur:

* permet des adaptations assez rapides à faibles variations de luminosité → la réponse est bilatérale

→ Rôle de la rhodopsine + fait nerveux:

* la rétine est riche en récepteurs à bâtonnet contenant un pigment = Rhodopsine, qui se décolore au contact de la lumière.

* Le seuil de perception du changement de la lumière dépend de la quantité de Rhodopsine décolorée.
→ minimal = quand elle n'est pas décolorée.
→ augmente avec la qte de Rhodopsine décolorée.

* Il existe une sommation spatiale au niveau des neurones interconnectés de la rétine
→ éclairage d'une zone → modif. du seuil d'excitabilité des zones non éclairées

* La vision des couleurs:

* se fait grâce aux récepteurs à cônes, qui possèdent 3 types de pigment selon la longueur d'onde:

→ pigment sensible au bleu → 445 nm

→ " " au vert → 535 nm

→ " " au rouge → 570 nm.

! le pic d'absorp. de Rhodopsine = 500 nm

Fonction	Bâtonnet	Cônes
* sensibilité à la lumière	* Scotopique → à faible éclairage ↳ nocturne	* photopique → à forte lumière ↳ diurne
* Acuité	faible	forte.
* adaptat. à l'obscurité	excellente	précoce.
* vision des couleurs	Non	Oui

* La Transduction visuelle → R à bâtonnet:

← issue de la vitamine A

* la Rhodopsine est formée de deux parties → Opsine + Rétinal

* à l'obscurité:

des canaux cationiques (Na^+) sont ouverts → Entrée cellulaire de Na^+ provoquant une dépolarisation.

(les canaux sont maintenus ouverts grâce à la GMPc)

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* En présence de lumière :

des photons absorbés Transforment la cis-rétinal en Trans-rétinal puis en méta-rhodopsine II qui permet d'activer la Transducine (prot G) permettant à son tour d'activer la phosphodiestérase et donc \Rightarrow Transformat° de GMPc en GMP non cyclique

diminut° en intra \Rightarrow fermeture des canaux \Rightarrow pas d'entrée de Na⁺ \Rightarrow Hyperpolarisation.

! Il existe un retrocontrôle:

\rightarrow permettant que le photorecepteur ne sera plus saturé en cas d'éclairement intense et/ou prolongé.

• à l'obscurité :


de Ca²⁺ entre à la ϕ à travers les canaux cationiques \rightarrow inhibe le GMPc par deux mécanismes:
 \rightarrow diminue son affinité pour les récepteurs cationiques.
 \rightarrow inhibe la GCAP \rightarrow pas d'activation de GC (guanylate cyclase) \rightarrow pas de produit de GMPc
 \rightarrow et donc les canaux cationiques peuvent se fermer.

• En présence de lumière :

des canaux cationiques sont fermés \rightarrow de Ca²⁺ intra ϕ diminue \rightarrow product° de GMPc permettant alors l'ouverture des canaux cationiques \rightarrow de retour en dépolarisé = **Retrocontrôle**.

* propriété des neurones rétiniens:

de champs récepteur:

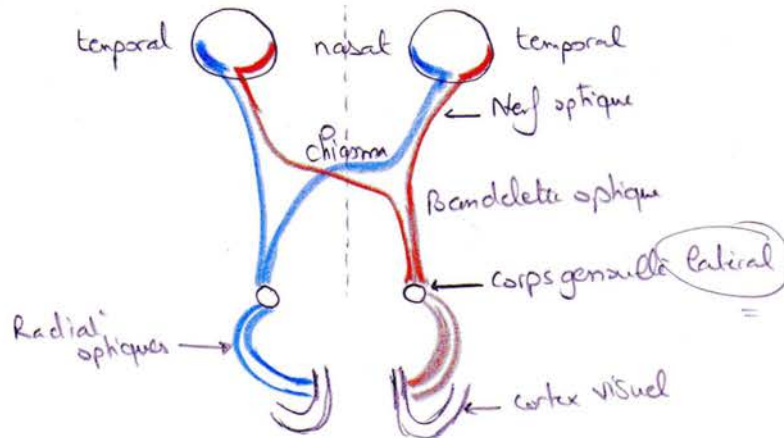
- * Sont généralement arrondis, concentriques
- * ayant 2 parties \rightarrow centrale et périphérique \Rightarrow leur réponse est antagoniste \Rightarrow la réponse à l'éclairement d'une zone à une réponse contraire à l'autre zone.
- * d'organisation se fait par des couples de couleurs : R.V / V.R / J.B ...
- * $R^+ V^- \Rightarrow$  $\ominus \rightarrow$ dépolarisé $\oplus \rightarrow$ hyperpolarisé.
- * Les photorecepteurs sont liés à de multiples ϕ \Rightarrow bipolaire, horizontale, amacrine, permettant de transmettre l'information vers les ϕ gg et d'organiser le champ récepteur grâce à des interneurons par des potentiels locaux.
- * quand la ϕ réceptrice est hyperpolarisée \rightarrow diminut° de libérat° de NT stimulateur / inhibiteur.
 - \rightarrow NT stimulateur \rightarrow hyperpolarisé des ϕ horizontales / bipolaires.
 - \rightarrow NT inhibiteur \rightarrow dépolarisé " "

Réponse des neurones visuels:

- * des ϕ ganglionnaires sont les seuls neurones rétiniens à produire un PA propagé ; sont de 3 types:
- * cellule X : Réponse tonique (tout au long de la stimulat)
 \rightarrow se projette sur l'aire visuelle ¹⁷ _{V1} et permet l'acuité visuelle + analyse des couleurs.
- * cellule Y : Réponse phasique (début et/ou fin de stimulat)
 \rightarrow se projette sur l'aire ¹⁸ _{V2}, permet la percept° des variat° de lumière et déplacement du stimulus.
- * cellule Z : Tonique / Phasique
 \rightarrow se projette : aire ¹⁹ _{V3} + tubercule quadrijumeau ^{anterior} = colliculus supérieur \Rightarrow contrôle les movt oculaires extrinsèques

*** projections visuelles centrales:**

- * se fait de manière rétrotypique = point par point durant tout le trajet
! la fovea est la mieux représentée.
- * Il existe deux types de traitement du message visuel.
 - Trt parallèle → chaque ϕ se projette préférentiellement sur une aire réceptrice.
 - Trt hiérarchique / convergent → possibilité de projectⁿ des ϕ à d'autres aires réceptrices (interconnexions)



et + BK quadri
Ant
(Colliculus Ant)

Fonctions statiques et équilibration

* Le système vestibulaire:

* Le labyrinthe est un appareil de type membraneux situé dans l'oreille interne, rempli d'endolymphe et baignant dans le périlymphe, constitué de 2 appareils sensoriels:

→ canaux semi-circulaires = système ampulaire

3 canaux orientés dans les 3 plans de l'espace. se terminent par une ampoule qui présente une crête contenant des c. sensoriels ciliés. qui reçoivent des terminaisons du nerf vestibulaire.



* sont sensibles aux accélérations angulaires → lors de la rotation de la tête, le canal tourne autour de son axe, les cils se déplacent tandis que l'endolymphe est immobile → exerçant une force sur la cupule → modification de la polarisation et libération de NT.

* au Repos des c. libérant le glutamate.

* Potential de la tête:

- courbure des cils vers le kinocile. = dépolarisation (stimulation)

- " des kinociles vers les cils. = hyperpolarisation (inhibition)

→ sont à l'origine de réflexes phariques permettant l'équilibre céphalique.

→ système maculaire: utriculo-sacculaire

composé de sacule et utricule, dans lesquels on trouve des grains (otolithes) sensibles aux accélérations linéaires. lors d'une inclinaison de la tête → force des grains sur les c. ciliés (dépendant de la gravité) → Dépolarisation → excitation

→ sont à l'origine de réflexes toniques permettant l'équilibre statique.

* des voies vestibulaires:

→ VIII

* les fibres du nerf vestibulaire se regroupent pour constituer le nerf vestibulaire qui se termine dans les noyaux vestibulaires primaires: (dans le bulbe):

- noyau de Diers
- noyau de Bechterew
- noyau triangulaire
- " de la racine descendante.

→ se projette vers différentes structures:

- vers la moelle → fx vestibulo-spinal et vestibulo-utriculo-spinal. → puis vers les muscles de la nuque + muscles périphériques
- vers les noyaux oculomoteurs 3^{ème} + 4^{ème} = fx vestibulo-mésencéphalique
- vers le cervelet et la cortece cérébrale.

! des afférences proviennent non seulement de l'app. labyrinthique mais aussi de:

- Récepteurs proprioceptifs.
- Récepteurs extéroceptifs (Pacini⁺⁺)
- Récepteurs visuels → informent sur la pos. dans l'espace.

! Le système maculaire se projette vers les muscles des mbr inf. (Noyau vestibulaire latéral)

! Les canaux semi-circulaires → muscles du tronc et cou (" " médian)

* des Réactions produites:

→ Réact° statique:

- * Réact° de soutien → ajustement du tonus musculaire pour maintenir l'équilibre debout au Repos.
- * Réact° d'adaptat° statique → ajustement en dehors du Repos.
↳ adaptat° lors d'1 mut / change extérieure.

→ Réaction de redressement: (4).

- 1 * Reflexe d'origine labyrinthique: lors d'1 déplacement horizontal / circulaire.
- 2 * " d'origine cervicale → à partir des récepteurs des muscles de la nuque → dues à la rotat° du cou → Redressement.
- 3 * Reflexe du redressement du corps par le corps:
faisant intervenir les extérocepteurs (Pacini) → Excitat° asymétrique de la peau qui est à l'origine du redressement.
- 4 * Reflexe d'origine somatique:
intervient en absence des 3 autres réflexes.

→ Réactions d'équilibration:

- * permet de ramener le centre de gravité du corps en posit° d'équilibre. fait intervenir les propriocepteurs + récepteurs labyrinthiques.

→ des récepteurs proprioceptifs ^{en premier} sont stimulés lorsque les mbr inf sont dérangés / exclus de l'air acquis, → leur stimulat° donne naissance à des réact°:
* balancement ; arc-boutement ; cloche pied.

→ des récepteurs labyrinthique:

intervient si les récepteurs proprioceptifs n'arrivent pas à ramener l'équilibre.

- * En cas de Rotat°: les récepteurs labyrinthiques sont stimulés en premier → dévial° compensatrice des mbr dans le sens inverse de rotat°.

* En cas de déplacement rectiligne:

des récepteurs proprioceptifs ne sont pas au contact avec le sol → équilibre maintenu par les labyrinthiques.

!

- d'ablat° du labyrinthe → perturbat° de l'équilibre, exagérée par l'exclusion des yeux
- l'exclusion des afférences → dysmétrie

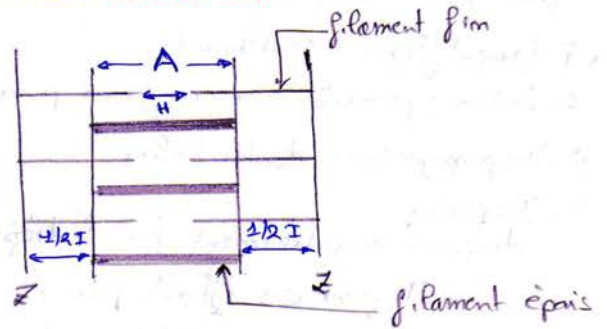
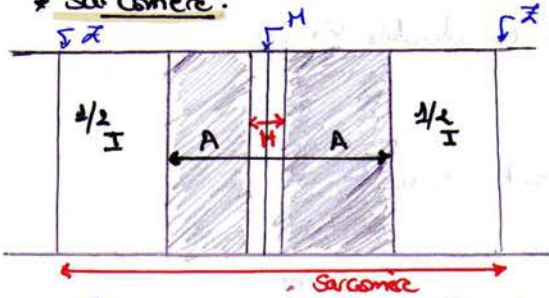
petit d'équilibre
→ Tjs rep des proprio en premier
Sauf si :
→ Rotat°
→ rectiligne mais pieds
pas au sol
↳ labyrinthe

Couplage Contraction-excitation (M.S)

*** Structure du muscle squelettique:**

- * Le muscle est constitué d'un grand n° de fascicules, constitués à leur tour de fibres musculaires = \pm musculaire.
- * La \pm musculaire est multinucléée, entourée d'un mb = Sarcoplasme contenant des myofibrilles - appareil contractile entourés du Reticulum Sarcoplasmique.
- * Chaque myofibrille est faite d'un agencement d'unités = **Sarcomeres**.

*** Sarcomère:**



- * Le sarcomere est séparé d'un part et d'autre par la strie Z.
- * fait de deux bandes \rightarrow A = bande anisotrope, I = claire = isotrope.
- * La bande A est séparée en 2 par une zone moins dense = H centrée par la ligne M.
- * des filaments épais traversent toute la longueur de la bande A.
- * des filaments fins traversent la bande I + une partie de la bande A \Rightarrow dépassant la zone H sans filaments fins.

*** Couplage excitateur-contraction:**

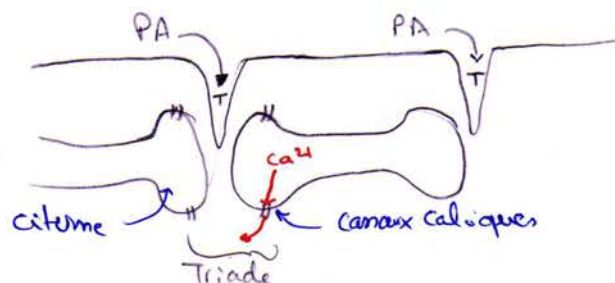
- * Il existe au niveau de la \pm musculaire 2 types de système:

Système transverse = Tubule T
 invagination du sarcoplasme située à la jonct° de la bande A-I, Transporte la dépolarisation vers l'intérieur de la \pm .

Système longitudinal: Sacs du Reticulum Sarcoplasmique. (RS)
 lieu de stockage de Ca^{2+} , comporte deux citernes terminales qui sont en contact intime avec les tubules T.

! on appelle triade = 2 citernes + 1 tubule T.

! Le Ca^{2+} est stocké au niveau du RS \rightarrow lors d'un PA il sort à travers les canaux calciques **Ryanodine**; et après contraction il rentre au RS par la pompe Ca^{2+} ATP dépendante.



La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

! la contraction proprement dite :

dors de la contraction musculaire → diminut. de la longueur du sarcomère par glissement et rapprochement des filaments fins.

* structure des filaments :

* Filament épais : → cou = légère, T et queue = lourde

- contient la myosine = ayant deux têtes et une queue + cou → souple et flexible
- formée de deux parties ⇒ légère et lourde, attachées par le fragment Se.
- possède une activité ATPasique au niveau de sa tête
- peut se lier avec l'Actine des filaments fins.

* Filament fin : 3 constituants. → Actine F.

1. Actine; présente sous sa forme polymérisée organisée en double hélice

2. Tropomyosine : double hélice.

3. Troponine :
disposée régulièrement sur l'actine F, comportant 3 unités

→ Troponine C : affinité pour Ca^{2+}

→ " I : inhibitrice des interact.

→ " T : se fixe sur la Tropomyosine.

* les étapes de contraction :

* au repos → des sites de fixation de la tête de myosine à l'Actine est masqué par la tropomyosine.

1 → arrivée du PA → dépolarisation des tubules T permettant une ouverture des canaux Ca^{2+} provoquant sa libération dans le milieu intra c

2 → liaison du Ca^{2+} à la Troponine C → levée d'inhibito et modification de la conformat.
→ démasquage des sites de fixation T myosine - Actine

3 → la tête de myosine fixe une molécule d'ATP puis l'hydrolyse. ($ATP \rightarrow ADP + P$)

4 → libération de P → fixation de la tête à l'Actine

5 → rotation de la tête de 45° et bascule

6 → fixation d'une molécule ATP → la tête se détache (non affinité pour l'actine diminuée)
et le cycle recommence.

7 → Relâchement: par captation de Ca^{2+} par le RS grâce aux pompes Ca^{2+} ATP dépendantes

(31)

des propriétés mécaniques du MS

* Il existe deux types de contraction :

→ isotonique = Tension + raccourcissement

→ isométrique = Tension sans raccourcissement.

* Des propriétés mécaniques au repos :

* l'élasticité :

• c'est la principale propriété au repos → Résistance à la force exercée de façon croissante au fur et à mesure de son étirement + retour à la long initiale après relâchement.

• Il existe deux types d'éléments élastiques :

→ En série → Tendon et strie Z

→ En parallèle → Sarcolemme + AS → interviennent lors de l'étirement passif et peu important

• au repos et dans les condit^{ns} physiologiques → longueur de Repos.

équilibre = 20% Repos

• un muscle sectionné des extrémités → Raccourcissement → longueur d'équilibre

• la précharge = la force nécessaire pour maintenir un muscle à sa longueur de Repos.

* La plasticité :

elle est due aux composantes contractiles

* Des propriétés en activité :

* la recruescence musculaire : brève contract^{ion} de tous les myocytes d'une unité motrice en Repos à un seul PA → sa durée varie en fonctⁿ du type de fibres musculaire constituée de 3 étapes :

→ période de latence : propagat^{ion} du PA et libérat^{ion} de Ca^{2+}

→ période de contract^{ion} : pic de tension → format^{ion} de ponts actine - myosine.

→ période de relaxation : la plus longue

* Variations selon la freq de stimulation :

→ quand on stimule une deuxième fois mais après période réfractaire, mais avant relâchement
↳ cette 2^e stimulat^{ion} est plus forte que la première → Sommation temporelle

→ plusieurs stimulat^{ions} (freq = 20-30) avec relâchement partiel → Tétanos incomplet

→ " " (freq = 80-100) sans relâchement → Tétanos complet.

Tétanos → contract^{ion} soutenue (quand il est incomplet elle sont Tremblantes)

↳ ces phénomènes résultent de la libérat^{ion} de Ca^{2+} additionnelle par le AS provoquée par l'arrivée de stimulat^{ion} avant retour de Ca^{2+} au AS

↳ Dans la sommat^{ion} temporelle et en plus du rôle de Ca^{2+} ; il n'y a pas de retour vers l'état d'élasticité initiale, ce qui facilite la contraction musculaire expliquant ainsi l'importance de la deuxième contraction par rapport à la première.

↳ diminuit / diminue partiellement la période de latence.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* La relation force - vitesse:

la vitesse de contraction diminue progressivement avec l'augmentation de la charge (force)

* une charge maximale = provoque une tension maximale du muscle = P_0

dans ce cas la vitesse de contraction est nulle.

* La relation Tension - Longueur:

→ tension d'étirement seul

→ au Repos → Tension passive = tension développée lors de l'étirement passif d'un muscle

→ Tension totale = tension quand le muscle est étiré + stimulé (contracté)

→ Tension active = totale - passive

→ la force provoquée par la contraction musculaire.

! cette tension active est proportionnelle au nbr de ponts actine - myosine

↳ Traduit le degré de contraction.

! quand le muscle est en longueur de Repos. → la Tension passive prend son minimum. \uparrow
et donc la tension active lors de la stimulation du muscle est maximale.

* Aspects énergétiques:

la source d'énergie est représentée par l'ATP provenant de:

* P - créatine = réaction de LOHMANE → $ADP + P.C \rightarrow ATP + C$

* dégradation de glu, prot, lipides.

* La chaleur produite

→ faiblement influencée par P_{O_2}

* la contraction musculaire s'accompagne de production d'une chaleur =

→ la chaleur initiale est subdivisée en:

* Chaleur d'activation → phase de latence = 6%.

* " de maintien → contract' tétonique (+ importante lors de la longueur de Repos)

* " de Travail → quand la contract' se fait pendant le Travail
on a une chaleur supplémentaire

* chaleur de raccourcissement.

* " thermo-élastique. → s'échauffe à l'étirement.

* Dette d'oxygène:

→ activité importante → catabolisme en Aérobie.

→ " Très importante + prolongée → Anaérobie + apparition de fatigue.

→ après l'effort on aura une surconsommation d' O_2

! le rendement du muscle = $\frac{\text{Travail}}{\text{énergie totale}} = 20 - 25\%$

⑪ Sommeil et vigilance

* Le sommeil est un phénomène physiologique qui se traduit par une suppression partielle de la vie consciente, il s'agit d'un mécanisme actif contrôlé par des structures nerveuses spécialisées.

* Les Rythmes de la veille:

↳ Adulte > 15 ans:

* Rythme α :

- Sujet calme, yeux fermés \rightarrow disparaît à l'ouverture des yeux et au sommeil lent.
- localisés dans les régions Temporales et occipitales \rightarrow se sont des ondes sinusoïdales régulières.

* Rythme β :

- il est plus rapide et peu ample \rightarrow localisé dans les régions frontales et rolandiques.
- Disparaît pendant le sommeil et l'exécution des mot volontaires.

* Rythme θ \rightarrow physio/ patho

* Rythme δ \rightarrow pathologique.

↳ chez l'enfant:

* essentiellement Rythme θ

! de Rythme β est absent jg 13-16 ans ; α atteint sa maturité jg 8-15 ans

* des Rythmes du Sommeil:

↳ Sommeil lent:

* Phase I = Endormissement:

- Ralentissement du Rythme de veille + aplatissement = asynchronisé
- des mot oculaires sont présents mais lents, Tonus présent.
- la respirat' est régulière. ! on peut noter des myoclonies (sursaut)

* Phase II = S. léger

- apparaît de Rythme en fuseau "ondes pointues" dans les régions centrales. \rightarrow spindles.
- pas de mot oculaires, de tonus est présent et la respirat' est régulière.

* Phase III = S. profond

- apparaît d'ondes δ et θ amples et abondantes.
- des mot oculaires sont absents, de Tonus réduit et respirat' régulière.
- ! changement de posit' chaque 20min.

↳ Sommeil paradoxal:

\rightarrow ondes postéro-géniculaires occipitales.

- Durée = 10mi (se répète chaque 90min)
- activité électrique rapide, proche, peu ample \rightarrow ondes θ en dents de scie
- mouvements oculaires rapide = REM
- hypotonie musculaire voire atonie \rightarrow chute de la tête et ouverture de la bouche
- Respirat' irrégulière et superficielle + freq cardiaque ralentie
- ! c'est le stade de rêves.

EEG \rightarrow Désynchronisation

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Régulation du sommeil et vigilance:

- La préparation encéphalique isolée → Alternance vigilance - Sommeil. suivant le rythme circadien
- La préparation cerveau isolé → Sommeil permanent.
- Le centre de l'éveil est: le système réticulaire activateur ascendant.
 - * ce système stimule le cortex par diff neurotransmetteurs: Noradrénaline⁺⁺⁺, dopamine, glycine, ...
 - postérieur
 - * la formation réticulée est stimulée par l'hypothalamus et aussi influencée par:
 - stimuli internes = motivation, stress, douleur, réflexion...
 - " externes = caféine, influx sensoriels (bruit ...)
 - (la sécrétion de noradrénaline est stimulée par les noyaux solitaires "bulbe")

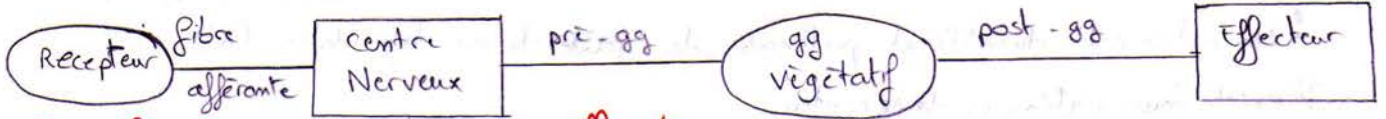
→ Le Sommeil:

- * L'endormissement et le sommeil léger sont dus à l'accumulation de substances hypogènes = GABA associée à l'absence de stimuli externes et internes.
- * Le sommeil lent est dû à la sécrétion de sérotonine par les noyaux du pont "noyau Raphe"
- * pendant le sommeil paradoxal (rêves⁺⁺) le cerveau est réactivé par l'ACh
 - ↳ nécessite ACh et noradrénaline
- ! la substance réticulée est inhibée par rétrocontrôle par: le cortex et le thalamus.

18 Le système nerveux végétal

- * Le SNV appartient aux SN central, permettant l'homéostasie (régulatⁿ du milieu intérieur) : c'est un système réflexe automatique.

* Organisation du SNV:



portion afficiante:

des R peuvent être :
viscéraux, vasculaires, glande-

→ baroreceptors, chemoreceptors, tension receptors, ...

portion éfferante :

→ prégg: fibres myélinisées, type B, provenant du centre nerveux + corne latérale de NE, tronc cérébral, Hypothalamus.

→ post gg: fibres amyélinisées, type C
↳ se termine par effecteur.

* Les deux types du SNV:

- le système sympathique :

- implique dans les situat^{ns} d'urgence \rightarrow Ergotrope
- Située entre $D_1 - L_3$ de la moelle épinière.
- Une fibre pr γ gg \rightarrow plusieurs post gg ce qui permet une rep globale, massive, diffuse + durable
- Les fibres pr γ gg permettent naissance de la corne latérale de la moelle.
- Les gg sont le plus souvent au niveau para-vertébral, mais parfois d'autres structures :
gg coeliaque, mésentérique, cervicaux.

! la glande médullo-surrénale est considérée comme en gg végétatif.

- Le système parasympathique:

- implique en situat° de Repos → trophobraspe, innere les organes vitaux.
- il existe 2 centres parasympa au niveau de la moelle épinière:
 - port° céphalique : la plupart des organes : Cœur, bronches, T. dig, Rein...
 - " sacrée : gros intestin, organes génitaux, Rectum, vessie.
- des gg végétatifs sont situés dans le plexus nerveux à la surface / à l'intérieur des organes. → plexus sacré, plexus de Meissner, plexus lombaire.

- * la transmission ganglionnaire:

- Transmission pre-88:

- le neurotransmetteur est toujours "ACh"
- les récepteurs sont de 4 types:
 - cholinergiques nicotinniques : PPSE rapide
 - " muscarinniques : " lent
 - peptidiques
 - R à l'intensivisme dopaminergique : PPSE

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- Transmission post-gg, para sympathique:

- NT = ACh
- Les récepteurs sont toujours muscariniques.
 - ↳ ! inhibiteurs pour le cœur, stimulat* des H. lisses, et des glandes.
 - ↳ ouverture des canaux K^+
 - ↳ augmentat* de Ca^{2+} intra q

- Transmission post-gg sympathique:

- Le neurotransmetteur = Noradrénaline (Adrénaline dans la médulla surénale)
 - ! son action est durable et prolongée du fait de sa dégradation lente
- Il existe deux catégories de récepteurs:
 - ↳ Type α : sensibles à la noradrénaline + Adrénaline
 - 2nd messager = GMPc
 - ↳ Type β : sensible à l'Adrénaline
 - 2nd messager = AMPc

Type de R	Agonistes	Antagonistes
- Adrénérgiques:		
- α	- phénylèphrine - Noradrénaline	- phénoxybenzamine - phentolamine
- β	- Noradrénaline - isoproterenol.	- propranolol - promethanol.
- Cholinérgiques:		
• Nicotinique	- nicotine faible dose	- TEA, Hexaméthonium, curare
• Muscarinique	- pilocarpine - eserine	- Atropine, Scopolamine

- ! L'Hexaméthonium et TEA → ganglioplégiques: bloquent les récepteurs nicotiniqes dans le SNV mais pas dans la plaque motrice

Physiologie digestive

I. Phase bucco-pharyngée:

* La mastication:

- * elle sert à lubrifier les aliments, les mélanger avec la salive et faciliter le contact avec les Enz
→ Réduci de taille pour faciliter la déglutition
- * assurée par des muscles masticateurs répartis en 4 groupes → éleveurs, propulseurs, abaisseurs et rétracteurs
- * l'innervation est assurée par → Trijumeau, grand hypoglosse 5, 12
- Il s'agit d'une act volontaire, mais qui devient réflexe au cours des repas → déclenchée par le contact buccal des aliments → stimulant les récepteurs bucco-gustatifs → succession d'ouverture et de fermeture buccale.

* Sécrétions salivaires:

- * Stimulés par "vue, odorat, goût"
- * Assurée par les glandes salivaires:
 - * parotide (sécrète Enz)
 - * sous-mariilaire (séruse + muq)
 - * sublinguale (Muq)
- le volume de la salive est de 0,7l - 1l avec un pH de 6 à 7,4. (Physionique)
- * Composée de → eau, électrolytes, bicarbonates, Enz → Amylase salivaire et lipase linguale
→ agit dans l'estomac en milieu acide
 $TAG \rightarrow AG + diacylglycérol$
IgA, mucus, fact de croissance.
- * Rôle "lubrifiant" des aliments, hygiène buccale, hydrolyse d'amidon.

* Régulation:

- Voie afférente (positive) = Stimulée par la présence d'aliments dans la bouche / mastication → véhiculée par: Trijumeau, glosso-pharyngien, pneumogastrique. 5, 9, 10
- Centres nerveux: Noyaux bulbo-prothuberenciaux sup et inf (\pm corticaux et hypothalamiques)
- Voies efférentes = sécrétoires
 - * Sympathique → sécrète épaisse peu abondante. (visqueuse) par vasoconstriction.
 - * parasympathique → aqueuse, abondante par vasodilatation
→ véhiculée par le nerf facial + glosso-pharyngien. (7, 9)

* La Déglutition:

* Tps buccal:

Volontaire → bascule de la langue pour pousser les aliments machés, contre la voûte palatine

* Tps pharyngien:

Déclenchée par le contact des aliments avec la voûte du palais → Trijumeau.
despends aussi du système extrinsèque (végétatif)
→ apnée respiratoire, obturation de l'épiglotte et ouverture du SOS (par inhibiteur de l'act du vague) → propulsion du bol vers l'œsophage.

* Tps œsophagien:

Réflexe → activation de l'act du vague → provoque début de contraction dans l'œsophage, qui vont être entretenues par l'innervation intrinsèque → progression du bol.

! de SOI :

- fermé au repos grâce à une activité musculaire tonique.
- relaxé d'origine vagale (fibres non cholinergiques)
- d'activité tonique est renforcée par \Rightarrow Ach, gastrine, primperan.
(inhibée par \Rightarrow CCK, sérotonine, tabac, graisse.)

* Motricité œsophagienne

- * au repos = relaxé des parois de l'œsophage \Rightarrow $\left\{ \begin{array}{l} \text{pression du SOI} = 13.55 \text{ mmHg} \\ \text{pression intraluminaire} = \sim 5 \text{ mmHg} \end{array} \right.$
- * au cours de la déglutition \Rightarrow $\left\{ \begin{array}{l} \text{SOI} = 1.5 \text{ mmHg} \\ \text{intraluminaire} = 150 \text{ mmHg} \end{array} \right.$
- * la motricité œsophagienne se traduit par \Rightarrow des ondes péristaltiques issues de :
 \Rightarrow Contract des fibres circulaires \Rightarrow Raccourcissement du segment au dessus du bol.

II/. Secretions gastrique :

* d'innervation + histologie :

- Extrinsèque = * parasympathique = nerf vague + nerf pélien.
* sympathique = nerf splanchnique + nerf hypogastrique.

- Intrinsèque = * plexus mésentérique d'Auerbach = moteur
* " " de Meisner = sensitif

* la région fundique :

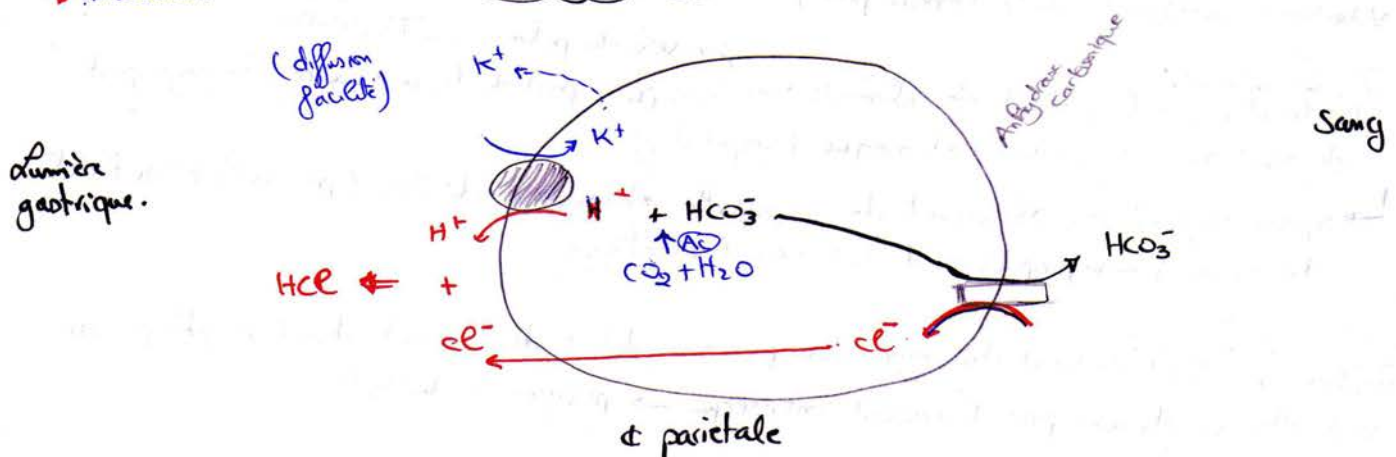
- * cellule parietale \Rightarrow assure la secrét de HCL + facteur intrinsèque.

- * cellule principale \Rightarrow lipase gastrique + pepsinogène. \rightarrow Transformé en pepsine en milieu acide
degrade TAG \rightarrow glycérol + monoacyl-glycérol \rightarrow dégrade les prot

- Endocrine $\left\{ \begin{array}{l} * \text{cellule G} \rightarrow \text{gastrine} \\ * \text{cellule D} \rightarrow \text{somatostatine} \\ * \text{cellule inter-chromaffine like (ECL)} \rightarrow \text{Histamine} \\ * \text{cellule à mucus} \end{array} \right.$

- * la région antrepylorique : \Rightarrow ϕ à mucus + ϕ endocrines

- mécanisme de la secrét de la ϕ parietale



*** Régulation de la sécrétion:**

*** Phase céphalique = Nerveuse.**

• Vue, odorat, goût, arrivée d'aliments $\xrightarrow{+}$ Noyau dorsal moteur du vague $\xrightarrow{+}$ Neurones post gg intra-pariétaux cholinergiques $\xrightarrow{+}$ cellule D. $\xrightarrow{+}$ G $\xrightarrow{+}$ parietale et principale et inhibe la \ominus D.
 (de vagus \rightarrow stimule la \oplus parietale et principale et inhibe la \ominus D.)

*** Phase gastrique:**

• Arrivée des aliments $\xrightarrow{+}$ mécanorécepteurs $\xrightarrow{+}$ cellule D. $\xrightarrow{+}$ G $\xrightarrow{+}$ parietale
 • la diminut de pH $\xrightarrow{+}$ \ominus D \rightarrow Somatostatine $\xrightarrow{-}$ G $\xrightarrow{-}$ parietale
 (Retro contrôle) \downarrow ECL \rightarrow Histamine (\rightarrow H₂) $\xrightarrow{+}$ parietale

*** Phase intestinale:**

inhibitrice \Rightarrow limite l'arrivée du chyme dans le duodénum.

*** Rôle des secret gastriques:**

*** HCl:**

- hydrolyse certains sucres + gélifie la fibrine et le collagène
- Transforme la pepsinogène en pepsine
- favorise l'absorpt de Ca²⁺ et du Fer.
- Bactériostatique
- stimule la secrⁿ duodénale de la secréline
- Mucus \rightarrow protectⁿ
- facteur intrinsèque: Absorpt de B₁₂
- lipase gastrique \rightarrow Hydrolyse de 10. 30% des lipides.

III/. La motricité gastrique:

• la musculature de l'estomac est faite de 3 couches =

- \rightarrow Superficielle longitudinale
- \rightarrow moyenne circulaire \rightarrow épaississement progressif du cardia au pylore.
- \rightarrow profonde oblique \rightarrow n'existe que dans les régions proximales.

! il existe un rythme électrique de base au repos = onde lente. \rightarrow leur fréquence augmente progressivement lors d'un repas jusqu'à atteindre un max \Rightarrow déclenchement des contractⁿ.

! les contractⁿ débutent d'une zone = Pacemaker localisée au niveau de la grande courbure.

• au repos \rightarrow au niveau de l'estomac proximal, on a une contractⁿ tonique qui détermine une pression intra-gastrique permanente.

*** la motilité gastrique:**

• au moment du repas \rightarrow contact des aliments avec le pharynx \rightarrow via les mécanorécepteurs pharyngo-œsophago-gastriques \rightarrow Stimulatⁿ vagale qui va provoquer une relaxatⁿ réceptive au niveau du fundus \rightarrow diminut de la pression intra-gastrique.

\rightarrow permettant de stocker les aliments et les mélanger avec les secretⁿ gastriques au niveau de l'estomac proximal (1/3 sup)

• d'estomac distal présente une activité qui est plutôt phasique, stimulée par le vague \rightarrow des contractⁿ décimant de la zone pacemaker et progressent vers l'antrum sous forme d'anneau contractile \rightarrow le pylore se ferme progressivement. laissant ainsi un passage

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

uniquement pour les petites molécules → une fois que le pylore se ferme, le contenu gastrique est refoulé en arrière pour être malaxé de nouveau.

* Contrôle de la motricité:

* Contrôle nerveux:

- * Régulation centrale → Hypothalamus et centres bulbaires. (modifiée par l'émotif / stress)
- * Extrinsic → * de vagues → ↓ la pression du l'estomac proximal, ↑ le péristaltisme
- * Sympathique → effet inhibiteur.
- * Intrinsèque → agit par le biais du VIP. Ach et adrénaline ??

* Contrôle hormonal:

→ pression intragastrique:

- ↓ par → gastrine, CCK, sécrétine, Somatostatine, GIP, VIP
- ↑ par → motilité

→ péristaltisme: ↑ par: gastrine, CCK ↓ par: GIP, VIP et neurotensine.

* la vidange gastrique:

* Evacuation des liquides:

50% est évacuée chaque 30min → elle est rapide mais freinée par:
* osmolarité < ou > 300 * $T^0 > 37^{\circ}\text{C}$ * ↑ de la densité calorique ou teneur en lipides et glucides.

* Evacuation des solides: → de 2h à 4h.

* Lipides → lents (demi-tps = 3h)

↳ Contrôle de la vidange:

- * Accélérée par le vagues; ralentie par le sympathique (stress)
- * Ralentie par CCK et opiacés; accélérée par la motilité.
↳ Sa sécrétion est favorisée par les graisses → (il essaye de maintenir la phase gachée pour meilleure digest. de graisse *)

IV/. la phase intestinale:

* les secret' pancréatiques:

- * Assurée par les 2 acineuses → principales → libèrent des EHz
↳ marginales → secret' alcaline. → = duodénum pancréatique.

* la secret' alcaline:

elle est isotonique, Riche en HCO_3^- , permettant de neutraliser et de corriger le pH acide du duodénum issu de l'estomac.

* les Enzymes:

- ↳ protéolytiques: * Trypsinogène (qui sera activée par l'Entérokinase → Trypsine)
* Chymotrypsinogène, proélastase, procarboxylase, proribonucléase.
↳ activés par la Trypsine.

! il existe une EHz qui inhibe la Trypsine.

↳ Amylase pancréatique

↳ Lipolytiques: * lipase → son cofacteur est activé par la trypsine.

* phospholipase

* cholesteryl-ester-hydrolase.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Régulation des secret pancréatiques:

→ Secret alcalin → L'arrivée de l'Acide dans le duodénum provoque la libération de Secretine par les ϵ duodénaux \rightarrow les ϵ mésentériques \rightarrow secret de HCO_3^-

→ Secret enzymatique:

- * par libération de CCK par les ϵ duodénaux (en réponse à l'arrivée des prot et lipides)
- * stimulé par
 - * gastrine
 - * par le vague $\xrightarrow{\text{ACh}}$ directement sur les ϵ acinaires ou par le biais de gastrine
- * Inhibée par: glucagon et somatostatine.

* des secret biliaires:

- * la bile est produite dans le foie de façon diluée, puis concentrée est stockée dans la VB.
- * Composée de: sels minéraux; bilirubine, sels biliaires synthétisés à partir du cholestérol, graisses (cholest + $\text{P}(\text{lipides})$), protéines et médicaments.

* Rôle:

- * digest et absorpt des lipides et vitamines liposolubles.
- * Réduit de la taille des graisses en format de micelles.
- * élimine des substances toxiques + cholest

* Régulation:

- * la présence de lipides provoque la libération de CCK \rightarrow le nerf vague \rightarrow contract de VB
- \rightarrow et donc secret de la bile.
- * la gastrine a le même effet que CCK.
- * la vidange de VB est inhibée par: VIP et polypeptide pancréatique.

* la motricité intestinale:

* au repos:

activité mécanique qui naît au niveau du plexus gastrique et se propage sous forme de complexe migrant moteur. \rightarrow ondes lentes permettant à l'intestin de se débarrasser des particules alimentaires non digérées + secret.

* au cours du Repas:

- * Reflexe gastro-iléal \rightarrow la distension de l'estomac provoque l'activation de la motricité intestinale
- * Il existe deux types de contract:
 - Segmentaire: permet de malaxer le contenu (contract des muscles circulaires)
 - peristaltiques: permet la progression du contenu
- \rightarrow Contract en amont du bol alimentaire et relâchement en aval

→ Régulation:

des mot sont renforcés par: CCK, gastrine, vagus.
inhibés par: VIP, glucagon, sympathique

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Secretions intestinales:

* elle est modeste assurée par \Rightarrow glande de Brunner et de Lieberkühn.

\Rightarrow Alcaline contenant du mucus.

\Rightarrow Enz: peptidase, oligosaccharidase, entérokinase.

\Rightarrow Hormones: gastrine, VIP, GIP, CCK, sécrétine, substance P, peptide pancréatique.

\rightarrow Stimulés par l'arrivée des aliments.

* Absorption intestinale:

① Absorption des glucides: Jejunum

* lumière intestinale: d'Amylase salivaire + pancréatique transforme l'Amidon en \Rightarrow maltose, maltotriose, dextrine limite.

* Bordure en brousse: Saccharose et dextrine limite.

\Rightarrow Saccharase dégrade le maltose en Glu + Fru.

\Rightarrow Glucoamylase \sim oligosaccharides en Glu.

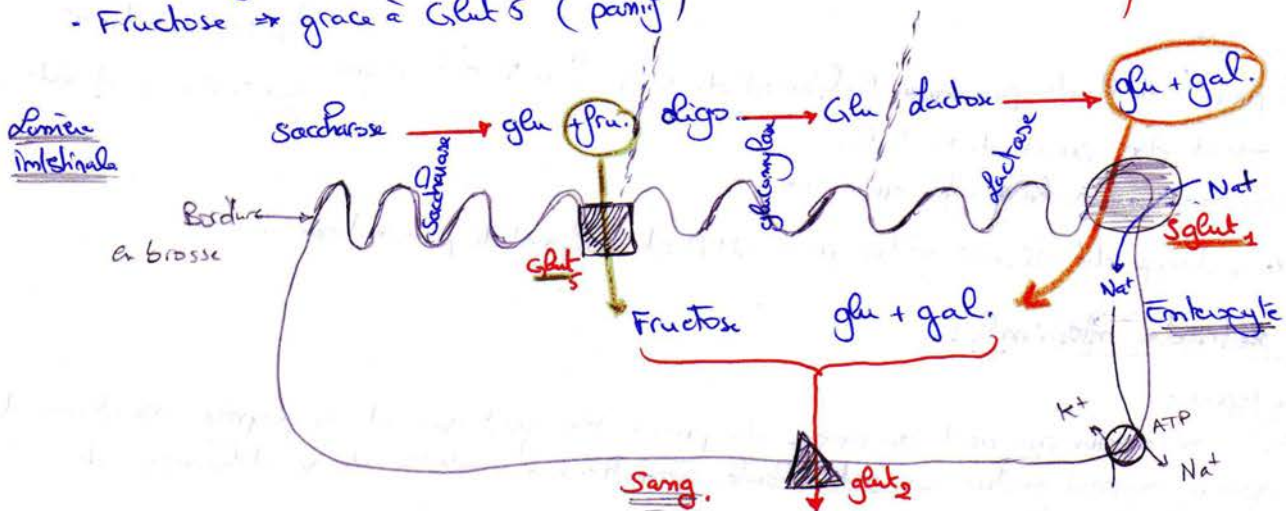
\Rightarrow lactase \sim lactose en Gal + glu.

* Entrée vers l'entérocyte:

- de Glu + gal \Rightarrow grâce à SGLut 1 (cotransport Na^+ / Glu ou Gal)

- Fructose \Rightarrow grâce à Glut 5 (passif)

\rightarrow passage passif dans le sang par Glut 2.



② Absorpt des lipides: Jejunum + Iléon

* au niveau du l'estomac: TAG $\xrightarrow[\text{gastrique}]{\text{lipase}}$ AG + monoacylglycérol \Rightarrow qui vont être internalisés dans des micelles.

* Dans le duodénum:

* Lipase \rightarrow m act. que \uparrow

* Hydrolyse du cholest et vit liposolubles par \Rightarrow cholestrol - ester - hydrolase

* Dégradat de P lipides par phospholipase A2

\rightarrow le résultat est internalisé dans des micelles.

* au niveau des entérocytes:

une fois arrivée dans les bordures en brousse \rightarrow des micelles se vidant \rightarrow des lipides dégradés pénètrent dans l'entérocyte et vont être pris en charge par des prot de Transport FABP.

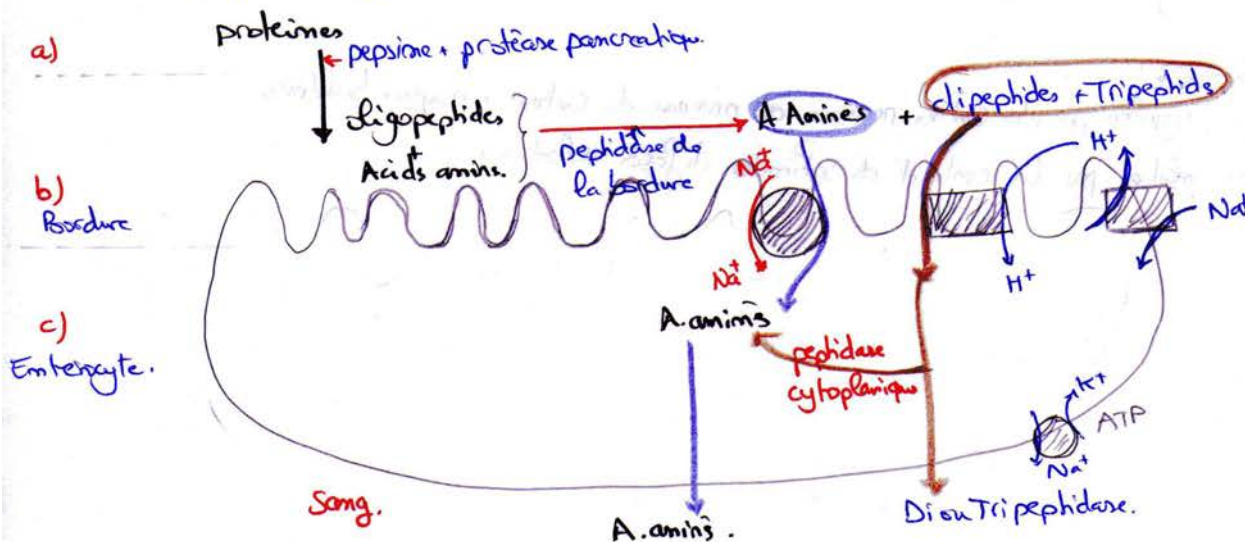
La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- Reconstituit des DLipides , du Cholestérol
- Formait de TAG grâce aux Acyl Transférases (qui rattache le AG + monoglycérol)
- Formait de chylomicrons \rightarrow Centre = TAG, périphérie = cholest + DLipides .
 \downarrow
 + Apo B₄₈ (disorgine intestinale)
 excrétés dans la circulation lymphatique.

! Les AG à chaîne courte vont passer vers la circulation sanguine et être Transportés par l'Albumine.

③ - Absorption des protéines:

- a * Estomac + lumière intestinale: par la pepsine, HCl et protéases pancréatiques.
 Les prot sont transformés en oligopeptides + qdq Acaminés.
- b * Bordure en brosse:
 présence de peptidase qui dégradent les oligopeptides en di- tri peptides.
- c * dans l'entérocyte:
 peptidase cytoplasmique qui dégrade une partie des di/ tri peptides en AA.



④ - Autres éléments:

- * Eau: Dépend de la pression hydrolique et osmotique \rightarrow Absorpt couplée à AA et glucides "jejunum"
- * K⁺: passive (parfois active = pompe K⁺/H⁺)
- * NaCl: diffusion passive / couplée à Glu/AA (comme Co-Transporteur)
 * ou Transport neutre de Cl⁻ nécessitant l'énergie.
- * HCO₃⁻: au niveau du jejunum en échange avec H⁺ (anhydrase)
- * Vit B₁₂: Actif \rightarrow au niveau de l'iléon par FI.
- * Vit C \rightarrow Actif * Fer \rightarrow Actif (duodenum)
- * Ca²⁺:
 \rightarrow passif \rightarrow paracellulaire: le long du TIDigestif \rightarrow selon gradient de [Ca]
 \rightarrow Actif \rightarrow Transcellulaire par régulat par Vit D₃ active \rightarrow sort de l'entérocyte couplée de Na⁺

V/. Phase colique:

- * au niveau duquel se fait:
 - * Réabsorptⁿ de l'eau, NaCl (prox), Na⁺ (distale) → Régulé par l'Aldostérone
 - * sécrétⁿ de mucus.
 - * Fermentatⁿ et putréfaction amorcée par les bactéries.
 - ↳ glucides → Acidificalⁿ
 - ↳ des protéines → alcalinisaⁿ
- ! présente des contractⁿ annulaires ; ondes péristaltiques propulsives et ondes anti-péristaltiques

VI/. Phase rectale:

* de Continence:

- * au repos, le rectum est vide ⇒ pression anale > pression intra-rectale ⇒ aucune émission
 - ↳ grâce au sphincter interne qui dépend du système nerveux autonome.
- ↓ la continence est protégée par des contractⁿ volontaires, ayant un contrôle somatique
 - ↳ grâce au sphincter externe

* de Défecation:

- Volontaire, régulée par des centres nerveux au niveau du cortex + noyaux bulbaire
- ! peut être inhibée par la contractⁿ du sphincter de façon volontaire

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

Hormones	Source	stimulés par	Action.
Gastrine	* \downarrow G * \pm pancréas	<ul style="list-style-type: none"> stimulée par: peptides distension gastrique et la vague inhibée par \rightarrow acidité gastrique 	<ul style="list-style-type: none"> * \uparrow la secrét' gastrique de HCl * Trophicité de la muq gastrique. \uparrow peristaltisme gastrique et \downarrow vidange
CCK	* Duodénum	* peptide, AA et AG	<ul style="list-style-type: none"> * contract' de VB et relâchent de sddi * \uparrow des secrét' pancréatiques. * \uparrow la motilité gastrique.
Secretine	* duodénum	* oligopeptides et acidité dans le duodénum.	<ul style="list-style-type: none"> * \uparrow secrétion pancréatique en HCO_3^- * \downarrow secrét' acide gastrique.
GIP	* Duodénum + Jejunum	* glucose dans le duodénum	* stimule la secrét' d'insuline.
VIP	* Duodénum	* influx nerveux et gras.	<ul style="list-style-type: none"> * relaxat' des muscles lisses. * \downarrow secrét' gastrique et \uparrow la secrét' pancréatique
Somatostatine	* \downarrow de l'antre	* Acidité gastrique	* \downarrow la secrét' de gastrine, GIP et VIP
Ach	* Neurones (Vague \rightarrow)	!	* Contract' des muscles lisses et stimule la secrét' de HCl et pepsinogène
Histamine	* ECL	* gastrine et Ach	* stimule la secrét' de HCl.

Physiologie Cardiaque

I/. Electrophysiologie de la c cardiaque:

* La c cardiaque est polarisée au repos, la valeur de PR varie selon les régions du cœur en fonction de la répartition des ions de part et d'autre de la mb.

→ -90 = myocarde ventriculaire et fx de His.

→ -80 = myocarde auriculaire → -60 = tissu nodal.

* Potentiel d'Action:

Phase 0: Dépolarisation rapide

ouverture des canaux sodiques → pénétration rapide de Na^+ (entrée) qui se ferment pour un $Pmb = -40$ → ouverture des canaux calciques lents (entrée de Ca^{2+})

+ ouverture des canaux de K^+ lents appelés IX_1 → une petite qtt de K^+ sort de la c → quand ($Pmb = -40$)

Phase 1: Repolarisation initiale (rapide et brève)

des canaux de Ca^{2+} et K^+ lents sont ouverts.

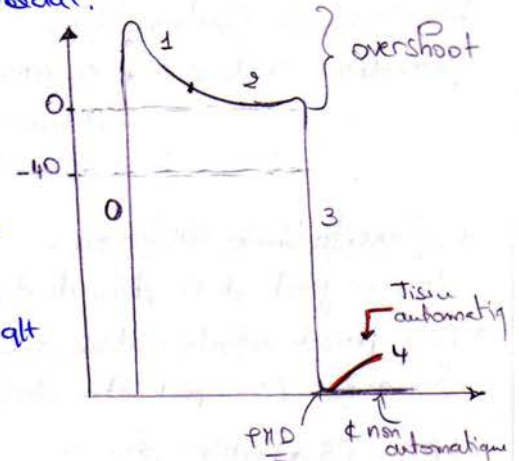
Phase 2: Phase de plateau.

→ les canaux lents sont encore ouverts; une phase caractéristique aux fibres cardiaques → on se déroule le couplage excitation-contraction.

Phase 3: Repolarisation terminale.

→ à son début, les canaux lents K^+ et Ca^{2+} sont ouverts jusqu'à atteindre -40 ou ils vont se fermer; puis ouverture des canaux K^+ appelés IX_2 → sortie massive.

→ tous ces mut ioniques sont passifs.
à la fin de la phase 3 → l'établissement de l'état de repos est actif → subit les pompes en présence de ATP et de Mg^{2+}



* Substances modifiant la conductance ionique:

→ freinage de l'entrée de Na^+ : Quinidine, Procainamide, Ajmaline, Carbamazépine, qts β bloquants

→ favorisent l'entrée de Ca^{2+} : catécholamines.

→ bloquent l'entrée de Ca^{2+} : Verapamil, lanthane et Magnésium.

→ favorisent la sortie de K^+ : ACh et digitaliques. → bloquent la sortie de K^+ → amiloride

* Classement des fibres cardiaques:

* Fibres à réponse rapide → au niveau du fx de His et myocarde ventriculaire commun
→ la PR est élevée, le potentiel seuil est élevé. et PA de grande amplitude. (Phase 0 rapide)
-70 ou -90

* Fibres à réponse lente → Tissue nodal et auriculo-ventriculaire.
→ PR bas, seuil bas, PA de petite amplitude
-60 ou -50

* L'Automatisme Cardiaque:

- * au niveau de certains tissus du cœur il existe des mit ioniques permettant une dépolarisation lente diastolique (**phase 4**) qui lorsqu'elle atteint un certain seuil. → déclenche un PA automatique, spontané et propagé.
- au niveau du foetus = due à une fixation de la sortie K^+ , et une petite entrée de Na^+
- "noeud sinusal" = Entrée de Ca^{2+} dans la c.

↳ Varié de l'automatisme:

- accélération suite à:
 - * augmentat de la vitesse de dépolarisation de la phase 4.
 - * diminut de la valeur du Potentiel diastolique max = Pot le plus bas que la cellule atteint en fin de repolarisation
 - * augmentat du Potentiel seuil > -50

* L'excitabilité Cardiaque:

varie en fonc de la phase de dépolarisation.

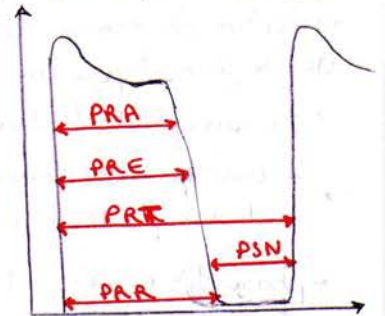
- * **PRA** = période réfractaire absolue: 0 + 1 + 2 + une partie de 3
→ aucun PA ne peut être déclenché qd soit l'intensité du stimulus.

- * **PRE** = PR effective = phase 3
→ apparit de réponses locales non propagées.

- * **PRR** = PR relative: fin de la phase 3 → on obtient un PA propagé par stimuli supraventriculaire.

- * **PSN** = période supra. normale → phase 4 → "infraliminare."

- * **PRT** = PR totale = fin de repolarisation → Acupérat totale de l'excitabilité habituelle.



* La Conduction Cardiaque:

- * elle se fait de proche en proche, facilitée par le nerf longitudinal; la grande taille des c.
- la présence de structure d'union (desmosomes et gaps) et favorisée aussi en allant d'une région élargie à une zone rétrécie

II/ Hémodynamique Cardiaque:

* La systole:

- * **Contrat. ventriculaire isovolumétrique** = da mitral avant Triuspidale
Dès que $P_v > P_{au}$ → fermeture des valves AV → la pression ventriculaire augmente du fait de la contrat. isovolumétrique mais le sang ne sort pas (les valves sigmoïdes sont fermées)

- * **Ejection rapide** = → max de $P_v = 120 - 130$
da $P_v > P_{aortique}$ → ouverture des valves sigmoïdes → le gradient de pression provoque une ejec. rapide de 80% du sang; le remplissage auriculaire continue.

- * **Ejection lente** =
Contrat. au niveau du ventricule → ejec. du sang restant (20%) → puis la pression ventric. commence à chuter; le remplissage auriculaire continue.

* La Diastole:

- * **Relaxation isovolumétrique** =
 $P_{aortique} > P_v$ → la valve aortique se ferme ainsi que la pulmonaire; les valves AV sont fermées → Relâchement du ventricule et chute rapide de P_v

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Remplissage rapide :

Dès que $P_{auriculaire} > P_v \rightarrow$ ouverture des valves AV \rightarrow écoulement rapide du sang des auricules vers les ventricules.

* Remplissage lent :

de sang continu à s'écouler lentement.

! si la freq cardiaque est importante \rightarrow contract' auriculaire pour faciliter le remplissage

* des bruits du cœur:

B_1 : fermeture des valves AV

B_2 : fermeture des sigmoïdes.

B_3 : écoulement rapide du sang des auricules vers les ventricules \rightarrow audible chez l'enfant.

B_4 : contract' auriculaire \rightarrow pathologique

* Auriculo-gramme:

* onde $V(+)$ \rightarrow remplissage auriculaire (augmentation du retour veineux) $\rightarrow \uparrow P_{auriculaire} \rightarrow$ ouverture AV
 $\rightarrow Y(-)$ \rightarrow " ventriculaire rapide $\rightarrow \downarrow P_{auriculaire}$.

* $A(+)$ \rightarrow contract' auriculaire $\rightarrow \uparrow$ " "

* $X(-)$ \rightarrow fin de la contract' auriculaire et donc \downarrow de $P_{auriculaire}$.

* $C(+)$ \rightarrow lors de la contract' ventric isovolémique \rightarrow le sang va pousser les valves AV vers le haut ce qui $\uparrow P_{auriculaire}$.

* $X(-)$ \rightarrow lors de l'éject' rapide, apparit' de force aspirative \rightarrow dilatation de l'oreillette et \downarrow de $P_{auriculaire}$.

* Le Débit Cardiaque:

* c'est le volume du sang éjecté par chaque ventricule pendant une unité de Tps.

$$Q = \text{freq cardiaque} \times \text{VES}$$

\rightarrow dans les condit' basales $\rightarrow 5-6 \text{ l/min}$! dépend de la taille et poids du sujet.

* Subit des variat' physiologiques:

* augmente lors de : l'exercice, fièvre, augmentat' de consommat' d'O₂, anxiété, post prandial, T₃ de la gxe.

* Diminue = posif' anisé et avec l'Age.

III/- Circulation artérielle : = système haute pression

* Anatomie fonctionnelle:

* les vx du SHP changent de dimension soit sous l'influence des P intraluminales / activent sous l'influence de la vasomotricité \rightarrow grâce aux constituants des vx.

\rightarrow Fibres élastiques : facilement mises en tension \rightarrow Résistat à la distension crée par la P sanguine

\rightarrow FML : subissent des contract' \rightarrow changent de calibre.

\rightarrow Fibres de collagène : n'exercent une Tension que lorsqu'il existe déjà une légère distension.

* La pression artérielle:

* mesure de P moyenne:

* au niveau des artères près du cœur
$$P_m = \frac{PAS + PAD}{2}$$

* au niveau périphérique
$$P_m = \frac{2PAS + PAD}{3}$$

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* la P artérielle est maintenue grâce à :

- * pression dynamique *** issue de la contractilité du VG.
- * ν élastostatique \rightarrow explique la variabilité de PA entre les parties basses et hautes du corps.
- * ν élastique \rightarrow la Tension exercée lors de l'augmentation de la P sanguine.
- * ν Transmurale \rightarrow diff de P entre les brs internes et externes de part et d'autre de la paroi artérielle.

* Caractéristiques du SAP:

\rightarrow maintien d'un débit continu:

Le débit ventriculaire est discontinu du fait des cycles diastole - systole, mais grâce à l'aorte et aux gros vx \rightarrow va être transformé en débit continu.

\rightarrow par l'augmentation du calibre = distensibilité lors de l'éjection \rightarrow joue un rôle de réservoir à haute pression.

\rightarrow distribut du débit local:

\rightarrow se fait grâce à la vasomotricité des artérioles \rightarrow permettant le maintien d'homéostasie

\rightarrow commandée par deux systèmes.

* Contrôle nerveux : sympathique et parasympathique.

* Contrôle humoral :

\rightarrow la médullasurrénale sécrète l'adrénaline qui va avoir une act. vasodilatatrice au niveau des muscles en activité ; et vasoconstrict dans les autres territoires.

\rightarrow Chimiosensibilité :

Le m. mécanisme se produit en réponse à certains changements de produits de métabolisme \rightarrow augmentation de H^+ , ADP, acide lactique, PCO_2 et diminution de PO_2 .

IV / la circulation coronaire:

* se fait dans des conditions ang. fragiles :

- le calibre $\leq 40 \mu$ \rightarrow pas d'anastomoses dans le Réseau coronaire.
- pas de mécanisme de sécurité pour la circulat. coronaire \rightarrow possibilité d'augmentation du débit

* la consommation en O_2 du myocarde:

représente 10% de la consommation totale de l'organisme.

$$MVO_2 = 10 \text{ ml / min / } 100 \text{ gr du myocarde}$$

* le débit coronaire \rightarrow 80 ml / min / 100 gr du myocarde.

! la P de perfusion dépend de la P intra myocardique.

* des résistances coronaires:

Le débit coronaire dépend en premier lieu des résistances, somme de 3 composantes :

1 \rightarrow Résistance visqueuse basale \rightarrow elle est stable \rightarrow c'est la "R" quand le réseau coronaire est dilaté au max pendant la diastole.

2 \rightarrow Résistance extrinsèque \rightarrow formée par la compression du Réseau coronaire lors de la contract. du myocarde.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

3 Résistance intrinsèque: \rightarrow capacité de vasodilatation / constriction.

* Contrôle du débit coronaire:

\rightarrow paramètre physique:

* P de perfusion:

quand la PA moyenne augmente \rightarrow augmentatⁿ de la P de perfusion et donc augmentatⁿ du débit coronaire, mais il revient rapidement à sa valeur basale grâce à une auto-régulatⁿ.

* La Contract' ventriculaire:

\rightarrow phase de contract' isovolumétrique \rightarrow la PA est basse, la P de perfusion est basse et on a une contract' myocardique \rightarrow le débit coronaire est diminué.

\rightarrow lors de l'éjection \rightarrow au début la PA est maximale \rightarrow débit maximal.
puis diminue en fin de la systole \rightarrow le débit diminue légèrement ainsi que la P de perfusion.

\rightarrow Relaxat' isovolumétrique: relâchent du muscle \rightarrow \downarrow des résistances \rightarrow \uparrow du débit coronaire.

! 70% de la circulat' coronaire se fait pendant la diastole.

\rightarrow paramètres neuro-hormonaux:

système sympathique et parasympathique.

\rightarrow paramètre métaboliques:

principalement la PO_2 \rightarrow l'hypoxie entraîne une \uparrow du débit par vasodilatat' suite à:

\rightarrow effet direct \rightarrow diminutⁿ de la formⁿ de liaison O_2 \rightarrow \downarrow de contract' au niveau des FML.

\rightarrow indirect \rightarrow libérat' suite à l'hypoxie de substances vasodilatrices = Adénosine et Key Factor

V/. Le système à basse pression:

* Comprend \rightarrow le lit capillaire; système lymphatique; système veineux et la circulat' pulmonaire.
 \rightarrow caractérisé par la faible pression et grande distensibilité.

* La circulation capillaire:

\rightarrow crise Endoth + ML basale

* des capillaires comportent des endothélias minces + des pores permettent les échanges

! ne comportent pas de FML (les FML sont au début du lit capillaire formant des sphincters pré capillaires)

* Hémodynamique capillaire:

- la couche du plasma est au contact de la paroi capillaire \rightarrow presque immobile, et donc les hématies circulent vite que le plasma.

- à cause de la présence des sphincters précapillaires \rightarrow pas de passage des hématies dans la circulat' capillaire par déficit de l'ouverture du sphincter.

* au Repos:

* Volume sanguin capillaire = 300ml (5% du volume total) \rightarrow max = 3,5l.

* Surface totale = 150 m² \rightarrow max = 6000 m²

* Pression \rightarrow du côté artériel = 30 mmHg

" " veineux = 14-22 mmHg

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Des échanges capillaires:

- * Des échanges au niveau capillaire se font en majeure partie selon la loi de diffusion, mais également selon la loi de Starling.

$$DF = K_p \times [(P_c - P_T) - (\pi_p - \pi_T)]$$

transmural osmotique

Des échanges se font selon deux paramètres :

- * pression Transmurale = $P_c - P_T \Rightarrow$ P mécanique du sang - P tissulaire.
- * osmotique efficace = $\pi_p - \pi_T \Rightarrow$ Po plasmatique - Po du liquide interstitiel.
- * au niveau artériolaire \Rightarrow P Transmurale $>$ P osmotique \Rightarrow Filtrat du liquide = passage du capillaire vers le milieu interstitiel.
- * au niveau veineolaire \Rightarrow P osmotique $>$ P transmurale \Rightarrow Réabsorpt' du liquide \Rightarrow du milieu interstitiel vers les capillaires.
 \hookrightarrow La Réabsorpt' est \ll à la filtrat' à cause du passage d'une partie du liquide filtré vers les voies lymphatiques.

* Contrôle de la circulat' capillaire :

elle est régulée principalement par la capacité de vasomotricité des artères ; vu que les capillaires ne contiennent pas de AML.

* La circulation veineuse :

- * elle permet de collecter et ramener le sang drainé vers le cœur + maintient un volume de réserve sanguin mobilisable

* Débit total = débit cardiaque = 6 l/min.

* Volume du contenu sanguin = 3.3,5 l.

* P veineuse = 8 mmHg.

* perte de charge = 16 - 20 mmHg

* Le retour veineux : maintenu grâce à :

- \rightarrow Contract des muscles striés ++ mb. inf \Rightarrow le moyen le plus efficace.
 - \rightarrow l'existence de valves dans les veines \Rightarrow empêche la circulat' à contre courant.
 - \rightarrow les muet respiratoires : lors de l'inspiration, la P intra-abdominale augmente \Rightarrow augmentat' du retour veineux
 - \rightarrow la force aspiratrice du ventricule droit
 \hookrightarrow lors du remplissage auriculaire + ventriculaire.
 - \rightarrow les battements artériels \Rightarrow quand les pédicules artériels et veineux sont en contact
 \hookrightarrow l'artère exerce pendant la systole une pression sur les veines \rightarrow Retour veineux
- ! Dans la partie sup du corps \rightarrow le retour veineux est favorisé par la pesanteur.

VII. Régulation du fonctionnement cardio-vasc:

* Contrôle de la FC: pour un VES fixe

- quand la FC est augmentée (pendant l'effort) → contraction auriculaire favorisant le remplissage ventriculaire
- l'augmentation de la FC n'est efficace que si le retour veineux augmente.
- la freq cardiaque est régulée principalement par le système sympathique et parasympathique qui agissent sur le nœud sinusal.

* Sympath = accélérateur

* parasymp = modulateur

* par l'intermédiaire de barorecepteurs et du SNA →

→ toute ↑ de TA → entraîne une bradycardie et ↓ de la contractilité cardiaque

→ toute ↓ de TA → " Tachycardie et augmente la " ✓

- * ayant également un contrôle central. → augmentation de la FC au cours de l'émotion ou l'anxiété et on a début d'effort musculaire.

* Contrôle de la VES:

- * loi de Starling → lors de l'augmentation de la précharge → entraîne l'augmentation de la P télé-diastolique → et donc étirement des myocytes cardiaques (effet élastique) → provoquant l'↑ de la force de contract. ventriculaire lors de l'éject. → ↑↑ VES.

! le volume télédiastolique → dépend du retour veineux et de la durée du diastole
↳ donc de la FC

- * l'augmentation de la post charge → ↓ VES

↳ provoquée par l'HTA / athérosclérose.

* Contrôle de la circulation générale:

- * se fait principalement sous la dépendance du SNA. +++ Sympathique.

- * Les barorecepteurs sont trouvés au niveau du "Sinus¹ carotidien" et de la "Crosse² aortique".
- * sensibles aux variations de la PA, Transmettent l'information vers le centre bulbaire = noyau du Tractus solitaire par les fibres Aff. 1. nerf de Hering 2. nerf de Gyr.
 (NST)
 Heart → oreille → carotides

- * le NST est en relation avec : ⊕ le centre parasympathique (Noyau moteur du vague)
⊖ le centre sympathique vasomoteur bulbaire et médullaire.

- * l'information efferente est véhiculée par :

* parasympathique → par le nerf vague → nœud sinusal et auriculo-ventriculaire.

* sympathique → par les nerfs sympathiques → myocarde + tissu nodal + vasomotricité artérielle.
+ médullosurrénale.

* En cas d'Hypotension:

l'information est véhiculée au centre bulbaire qui va stimuler le centre parasympathique et inhiber le sympathique

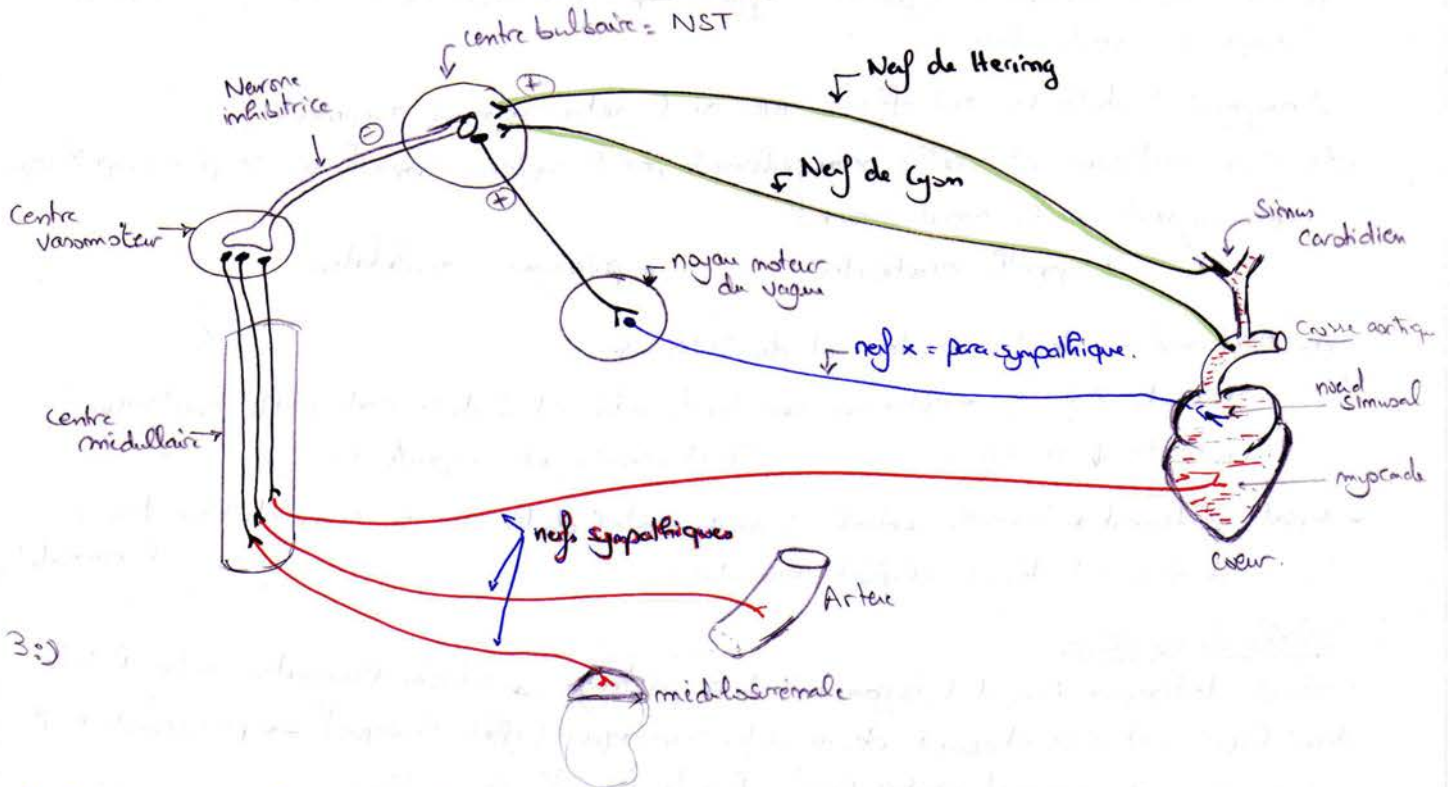
↳ Bradycardie, ↓ de contractilité cardiaque, vasodilatateur
↳ par action directe ou ↓ de secret de la médullosurrénale.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* En cas d'hypotension:

la rep sera totalement la contraire.

* inhibi' du centre bulbaire → Activat' du sympathique et inhibi' du parasympathique.



! Le Rein a également un rôle de régulat' →

* Système RAA : * à court Terme en utilisant l'Angiotensine
* à long Terme " " l'Aldostérone.

* Système ADH.

La physiologie Respiratoire

- * Les échanges gazeux entre les tissus de l'organisme et le milieu environnant est nécessaire ; elles se font grâce au "poumon".

La mécanique ventilatoire:

* Les muscles respiratoires:

→ muscles inspiratoires:

- * Le diaphragme: le plus important, quand il se contracte → augmenté du volume de la cage thoracique.
- * Les muscles intercostaux externes et accessoires.
↳ ne sont utilisés qu'en cas d'effort.

→ muscles expiratoires:

- ! L'expiration est normalement passive (relâchement du diaphragme)
- Les muscles expiratoires sont utilisés pendant l'exercice / résistance aux voies aériennes.
↳ muscles abdominaux, muscles intercostaux internes.

* Les variations de pression au cours de la ventilation:

- * La mécanique ventilatoire fait intervenir 3 types de pression:

→ pression atmosphérique:

- c'est la pression de l'air qui va être inspiré ; elle est de 760 mmHg , comparant aux autres pressions, elle est toujours positive

→ pression intra-alvéolaire:

- pression de l'air contenu dans les alvéoles ; au repos (avant inspiration) elle est égale à la $P_{atm} = 760 \text{ mmHg}$ → dite = 0 ; elle est négative en inspiration, positive en expiration.

→ pression intra-pleurale:

- elle est toujours négative → par rapport à la P_{alv} (égale à 760 mmHg)
↳ le maintien de cette négativité est primordial → pour permettre de diminuer la résistance sur la cage thoracique et donc son expansion.

→ à l'inspiration:

- contraction des muscles inspiratoires → augmentation du volume de la cavité thoracique et baisse de la $P_{pleurale}$ (devient \ominus) → augmenté du volume alvéolaire et donc diminué de la P_{alv} (devient \ominus) → écoulement de l'air dans les poumons suivant le gradient de pression ; jusqu'à ce que $P_{alv} = P_{atm} = 0$

→ à l'expiration:

- relâchement des muscles inspiratoires → diminué du volume de la cage thoracique et élargi de la $P_{pleurale}$ (devient \ominus) → diminué du volume alvéolaire → augmenté de la P_{alv} qui va devenir \oplus et $>$ à la P_{atm} → écoulement de l'air selon le gradient de pression

* Facteurs influençant la ventilation:

→ la compliance pulmonaire:

- c'est la capacité du poumon à s'étirer et de la paroi thoracique également
- quand elle est élevée → le poumon se dilate facilement.
↳ grâce au surfactant et aux fibres élastiques.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

→ la tension de surface alvéolaire:

il existe une mince couche de lipide, tapissant la paroi alvéolaire \rightarrow exerce une tension de surface \rightarrow des alvéoles prenant un petit volume et ont tendance à se fermer

→ cette tension de surface est diminuée par le surfactant (ayant une str lipidique)
→ sécrété par les α alvéolaires de type II.

→ La résistance des vis aérodynamiques:

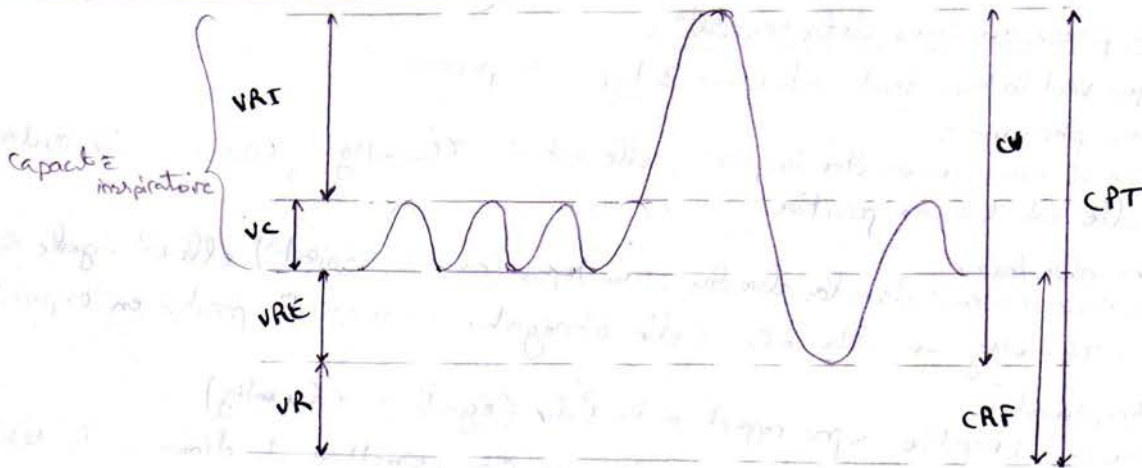
La résistance des vais aériens.
L'écoulement de l'air est proportionnel à la diff de pression, mais inversement proportionnel à la résistance des voies aériennes \rightarrow plus la résistance est élevée, plus l'écoulement est lent.

* elle augmente par

- la contract. des muscles bronchiques (↑ parasympathique)
- la diminut. du volume pulmonaire.
- la densité du gaz diffus.

! Les bronches de taille moyennes sont la principale zone de résistance des voies aériennes.

* Les volumes et capacités respiratoires:



* Volume courant: VC \Rightarrow V. expiré ou inspiré à chaque mvmt respiratoire normal

- * V. réserve inspiratoire : VRI : \Rightarrow le plus grand volume d'air qui peut être inspiré après une inspiration normale.

* V. reserve expiratoire = VRE \Rightarrow ~ ~ ~ expiré après une expiration normale

- * V. résiduel : $V_R \Rightarrow$ le V qui reste dans les poumons après une expiration maximale
 \hookrightarrow ne peut pas être mesuré.

* Capacité totale: CT → le volume contenu dans les poumons après une inspiration maximale

- * Capacité vitale : CV → de volume maximal qui peut être expiré après "

- * Capacité résiduelle finet : CRF \rightarrow le volume restant dans les poumons après une expiration normale

! d'espace mort

- ↳ anatomique \Rightarrow contenu dans les vaisseaux aériennes.

- ↳ anatomique \Rightarrow contenu dans les vases aériennes.
- ↳ physiologique \Rightarrow le volume alvéolaire non fonctionnel (qui ne fait pas d'échange)

* le débit ventilatoire:

Le débit ventilatoire:
c'est la ventilat' par min \rightarrow Volume courant \times freq \rightarrow respirat / min.

* de volume expiratoire forcé : VEMS

→ normalité 80% de CV

→ c'est le volume qui peut être expiré en une seconde après une inspiration forcée.

→ indice de Tiffeneau = $\frac{VEMS}{C.V.F} = 80\% (0,8)$

des échanges gazeux

* des lois des gaz:

→ loi de Dalton:

permet de déterminer la pression partielle d'un gaz contenu dans un mélange ; exemples

→ pression partielle de l'O₂ contenu dans l'air.

- l'O₂ représente 20,9% de l'air atmosphérique → $PO_2 = 760 \times 0,209 \Rightarrow 160 \text{ mmHg}$.

! L'air contenu dans les alvéoles est moins riche en O₂ et plus riche en CO₂ comparant à l'air sec inhalé → à cause de 2 raisons:

→ il est humidifié (addition de H₂O diminue la PO₂)

→ va être mélangé avec le volume résiduel qui est riche en CO₂ et pauvre en O₂

→ loi de Henry:

la quantité de gaz dissout = P partielle × coeff de solubilité du gaz.

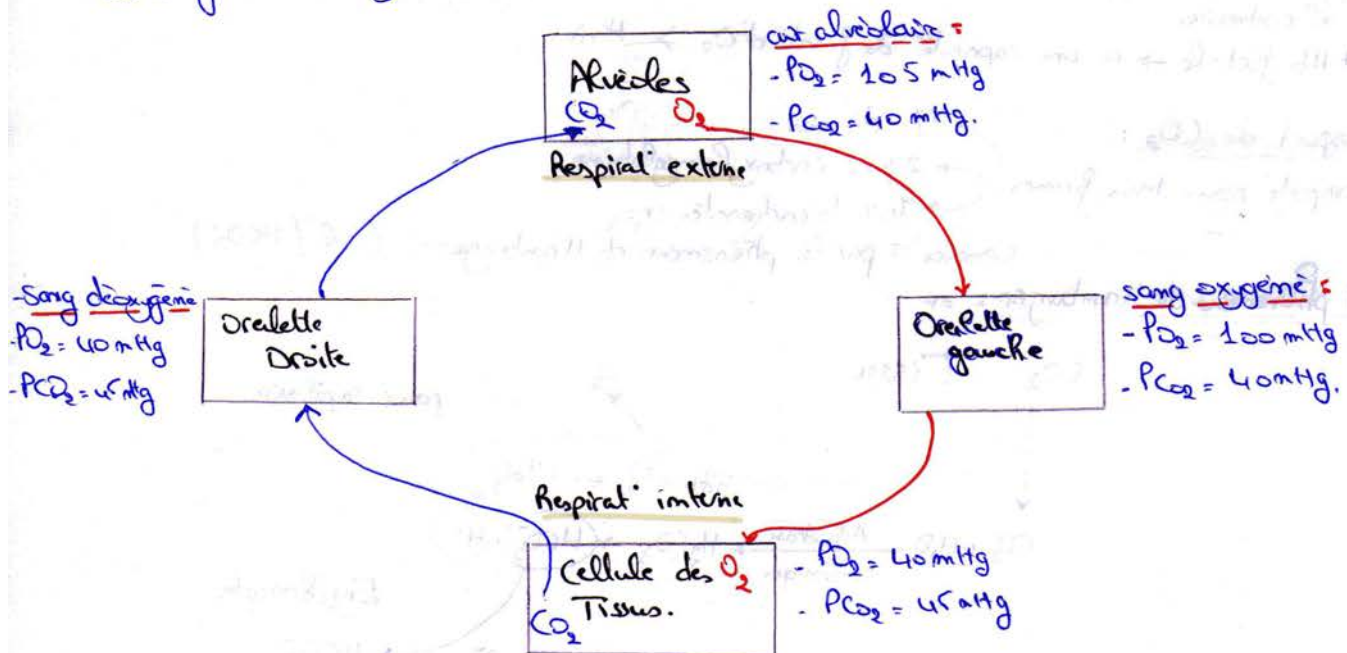
! le coeff de solubilité de CO₂ est 24x > celui de O₂ → et donc le CO₂ dissout dans le plasma est plus important que celui de O₂.

* la respiration interne et externe:

→ la respiration externe = échange gazeux alvéolo-capillaire.

→ la respiration interne = échange gazeux systémique (entre les capillaires et les cellules des tissus)

! la diffusion de l'O₂ et CO₂ dépend de la diff de pression partielle de part et d'autre de la surface d'échange → suivant le gradient de pression.



La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Facteurs modifiant la vitesse d'échange *

- de diff de pression partielle des gaz
- de solubilité du gaz.
- de surface d'échange
- de distance de diffusion \rightarrow épaisseur de la mb d'échange

Le Transport des gaz:

* Transport de l'oxygène:

\rightarrow Transporté sous deux formes \rightarrow 1,5% dissous dans le plasma \rightarrow 98,5% lié à l'Hb. \rightarrow oxyhémo-globine +++

* L'Hb contient 4 atomes de Fe \rightarrow capable de fixer 4 molécules d'O₂ de façon réversible.

\rightarrow Relat° Hb - pression partielle:

* L'affinité de l'Hb à l'oxygène dépend de sa pression partielle \rightarrow formant une courbe sigmoïde

\rightarrow au niveau du sang artériel ($P_{O_2} = 100 \text{ mmHg}$)

\rightarrow L'Hb est toujours saturée à 100% \rightarrow l'Hb fixe 4 molécules d'O₂ = pleinement saturée.

\rightarrow au niveau du sang veineux ($P_{O_2} = 40 \text{ mmHg}$)

\rightarrow L'Hb est saturée à 75% \rightarrow ce qui signifie que seulement 25% de l'O₂ contenu dans le sang passe à l'intérieur des t de l'organisme

\rightarrow à $P_{O_2} = 25 \text{ mmHg}$ \rightarrow L'Hb est saturée de 50% (\rightarrow fixe 2 O₂)

\rightarrow facteurs influençant l'affinité Hb-O₂:

* Diminution de l'affinité: par:

- augmentat° de P_{CO_2} / baisse de pH = effet Bohr.
- augmentat° de Température (ex: pendant l'exercice)
- augmentat° de la concentrat° en 2,3 DPG \rightarrow produit de dégradat° de glucose \rightarrow indique l'activité de la Φ .

PSO augmente.

* augmentat° de l'affinité

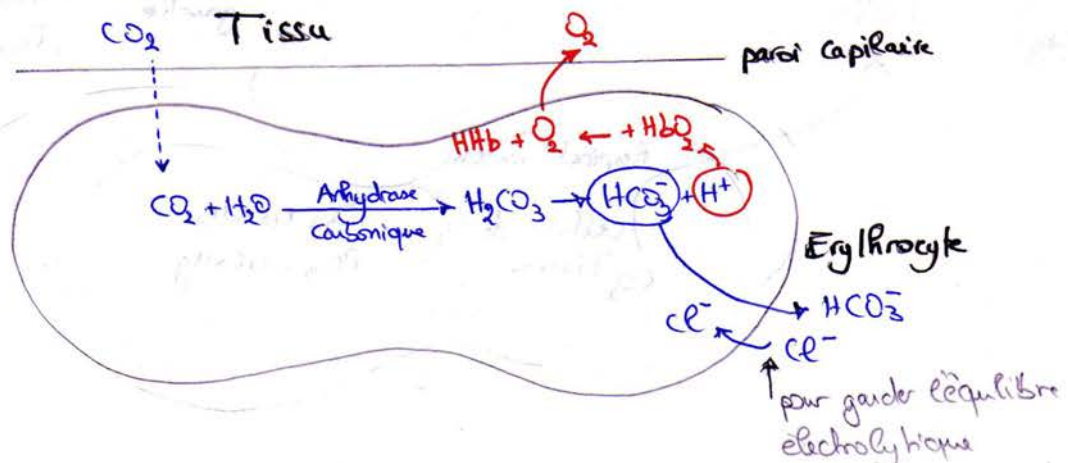
\rightarrow de contraire

+ Hb fœtale \rightarrow a une capacité de fixat° d'O₂ > HbA } PSO diminue

* Transport de CO₂:

\rightarrow Transporté sous trois formes. \rightarrow 7% dissous \rightarrow 23% carboxyhémoglobine. \rightarrow 70% bicarbonates +++

Compensée - compensée \rightarrow par le phénomène de Hamburger. (Cl^- / HCO_3^-)



! Effet Haldane:

la quantité de CO_2 que le sang transporte est en fait du pourcentage de saturation de l'Hb en O_2 \rightarrow moins il y'a d'HbO₂ \rightarrow plus le sang peut transporter le CO_2

La régulation de la respiration:

*** de centre respiratoire:**

\rightarrow de centre bulbaire de rythmicité:

localisé dans la formation reticulée, comporte 2 aires (groupes respiratoires)

*** aire inspiratoire:**

permet seulement la régulation du rythme respiratoire de base.

- des influx arrivent par le nerf vague + glossopharyngé provenant des chimorécepteurs.

- se projette sur le diaphragme via le nerf vague.

Active \rightarrow contract' du diaphragme \rightarrow inspirat' normale
Inactive \rightarrow Relâchement " \rightarrow expirat' normale

*** aire expiratoire:**

n'est active que pendant l'exercice / expirat' forcée.

\rightarrow stimule les muscles accessoires.

\rightarrow de centre pneumotaxique:

localisé dans le pont "partie sup" \rightarrow inhibe l'inspiration et donc règle le volume inspiratoire et la vitesse de l'expiration.

\rightarrow de centre apnéustique: Apnéustique

active l'inspiration \rightarrow produit des mut' inspiratoires prolongés.

\rightarrow le cortex:

la ventilat' peut se faire sous contrôle de la volonté

! la respirat' peut être modifiée par des influx nerveux de l'hypothalamus et syst limbique

*** Les chimorécepteurs:**

\rightarrow Il existe deux types de chimorécepteurs

*** Centraux:**

situés dans le bulbe, stimulés par la baisse du pH et l'augmental' de PCO_2 (dans le LCR)

*** Périphériques:** situés dans:

* corpuscules carotidiens: \rightarrow vers le nerf vague

* " aortiques: \rightarrow " " " glossopharyngien

\rightarrow stimulés par la baisse de pH, augmental' de PCO_2 et si le PO_2 est $< 60 \text{ mmHg}$.

! la respiration peut être stimulée par les proprio. récepteurs

\rightarrow Stimulat' précoces de la ventilat' dès que l'exercice commence.

! de réflexe de distension de Hering. Breuer \rightarrow quand un poumon est maintenu distendu on a une diminut' des freq des efforts respiratoires. (grâce aux fibres vagales)

! quand il est exprimé \rightarrow augmental' des efforts respiratoires.

Physiologie Rénale

I/. Anatomie fonctionnelle:

* L'unité fonctionnelle du Rein = Néphron qui comporte :

→ Corpuscule rénal = lieu d'ultrafiltrat → constitué de : glomérule, artère aff et efferente.
+ Capsule de Bowman

→ Tubule rénal = lieu de modification de l'ultrafiltrat, constitué de :

TCP → Ans de Henle (branche descend fine, Ascendante large) → TCD → Tube collecteur

! il existe 2 types de Néphrons → Corticaux → À ansse courte → ⊕ Nbreux

→ médullaires → À ansse longue → ASL = concentrer des urines

* Appareil juxta-glomérulaire:

structure responsable de la libération de rénine, située dans la zone de contact du "segment initial du TCD" ; et l'A. afferente du m^ê néphron. , formé de :

* \oslash juxta-glomérulaires épithélioïdes (paroi des artères) → sécrète la rénine.

* Macula densa = appartient au TCD.

* Cellules contractiles en forme de fœcis * fibres nerveuses entre les \oslash .

* Vasculisation :

→ Arterielle = division de l'A rénal → A. intra-rénale → intralobulaire → Arcuée → A. afferente du glomérule → Capillaires glomérulaires → artère efferente.

* Vase ramifié dominant → Capillaires pré-tubulaires : irrigue le cortex (TCD + TCP)
→ Vasa recta = irrigue la médulla (Ansse++)

→ Veineux = fait suite aux artères, mais largement anastomosée.

! innervation → Surtout sympathique, provenant de l'App juxta-glomérulaire.

* Débit sanguin rénal : DSR

* $DSR = \frac{PAR - PVR}{RVR}$ → $\frac{P_{\text{veine rénal}}}{\text{Résistance vasculaire rénale}}$

→ Représente 25% du débit sanguin cardiaque = 1200 ml/min
→ plasma + cellules.

→ la régulation du DSR se fait par :

Voie régulat du DFG {
- contrôle nerveux = vasoconstrict par stimulation des α_1 -adrénergiques → ↓ du DSR.
- contrôle hormonal = par les hormones vasoactives intrinsèques
! il existe également une auto-régulation

II/. Fonction du Rein:

! Assure : l'excrétion des déchets, maintien de l'équilibre A-B
→ par filtrat glomérulaire du sang + réabsorption et sécrétion tubulaire

↓
c'est la fonction exocrine

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Fonction endocrine:

- * produit de la rénine \rightarrow stimulat' AA \rightarrow produit de Angiotensine II \Rightarrow Vaso contract'.
- * produit de prostaglandine = PGE_2 et $PGI_2 \Rightarrow$ Vaso dilatat'
- * produit de Kallikréine (dans le TCO) \Rightarrow Vaso dilatat'
- * " d'Érythropoïétine en réponse de \downarrow de $PO_2 \Rightarrow$ Erythropoïèse
- * actual' de la vitamine D.

* Fonction métabolique:

- * métabolisme des lipides et glucides
- * catabolisme des hormones peptidiques : insuline, glucagon, etc

III/ - Composition des Urines:

* Diurèse des 24h : 1500 ml/24h \Rightarrow 500ml obligatoire et 1000ml facultative.

* pH : souvent entre 5-6

* Composés de:

- Sels minéraux :
- Déchets azotés : urée, créatinine, acide urique.
- Acides provenant du métabolisme \Rightarrow acide urique / lactique / pyruvique ... etc
- Hormones, vitamines, Enz

! Osmolarité : entre 50-1200 mosm/l \rightarrow peut être iso/hypo/hypertonique.

IV/ - Filtration glomérulaire:

* c'est l'étape initiale de la format' d'urine \rightarrow format' d'ultrafiltrat plasmatique = urine initiale \rightarrow liquide voisin au plasma mais déprotéiné

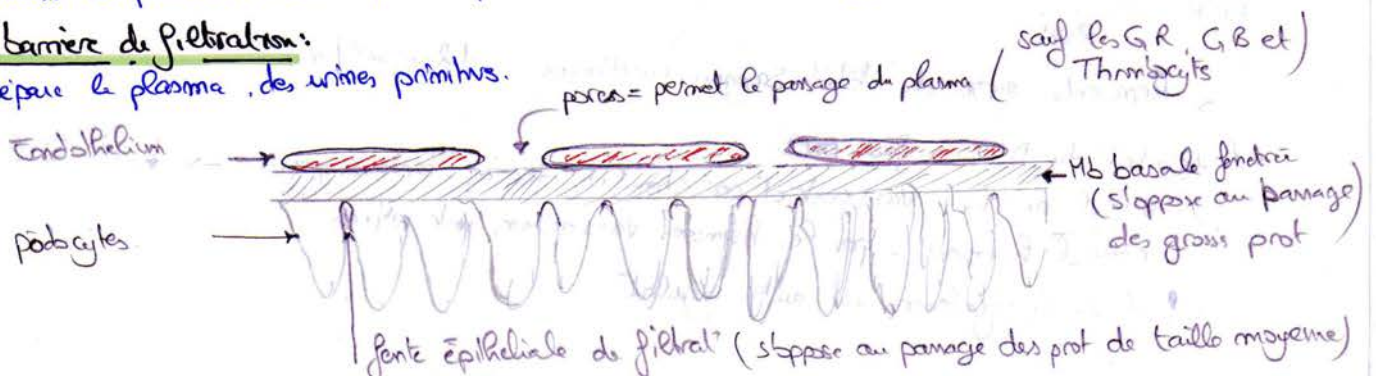
* Sous le jeu des pressions de part et d'autre des capillaires glomérulaire \Rightarrow Δ de flux plasmatique rénal est filtré (FPR) \rightarrow plasma sans cellule (TSR, HUSR)
 \rightarrow volume plasmatique qui traverse le Rein / unité de TFS
 \rightarrow mesuré par la clairance de PAH = 650

! L'ultrafiltrat:

est voisin du plasma, mais déprotéiné, contient des molécules de faible PM (< 5000 Da)

* la barrière de filtration:

* Sépare le plasma, des urines primitives.



! la barrière présente des propriétés électro-statiques:

- * la perméabilité dépend de la taille des molécules (max = 5000 Da)
- * Dépend aussi de leur charge \rightarrow vu que la mb basale est polyanionique \rightarrow la perméabilité se fait par ordre : Molécule cationique $(+)$ $>$ neutre $>$ anionique $(-)$

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Le Débit de Filtrat glomérulaire = DFG:

* c'est le volume du plasma filtré par les glomérules par unité de tps \Rightarrow meilleur indice de la fonction rénale

* Exprimé par l'équation:

$$DFG = K_f \times P_{ug}$$

$$= K_f \times [(P_{Hcg} - P_{Htb}) - (P_{Ocg} - P_{Otb})]$$

\rightarrow nulle \rightarrow absence de prot.

$$DFG = K_f \times [P_{Hcg} - P_{Htb} - P_{Ocg}]$$

- $K_f \rightarrow$ Coeff de filtrat. (constante chez un individu en situatⁿ normale)
- $P_{Hcg} \rightarrow$ pression hydrostatique glomérulaire (\uparrow par dilatatⁿ de l'AA $\rightarrow \uparrow$ DFG)
- $P_{Htb} \rightarrow$ " " de l'espace de Bowman.
- $P_{Ocg} \rightarrow$ pression oncotique glomérulaire

* Mesure du DFG:

- * effectuée à l'aide d'une substance atoxique, non réabsorbée, non sécrétée \rightarrow Inuline / Créatinine
- \rightarrow par mesure de la clairance de cette substance
- \rightarrow Volume plasmatique épuré \rightarrow Capacité du plasma de se débarrasser de cette substance
- * si la substance est éliminée sans réabsorptⁿ $\rightarrow DFG = C = \frac{U \times V}{P}$
- \rightarrow ces résultats sont obtenus selon une surface corporelle de $1,73 m^2$
- \rightarrow dépend aussi de la configⁿ planche.
- \rightarrow par unité de tps
- \rightarrow [] urinaire de la substance
- \rightarrow débit urinaire
- \rightarrow [] Plasmatique de la substance mg/ml

\downarrow Doit être corrigée selon la surface corporelle

$$C_{corrigée} = \frac{C_{mesurée} \times 1,73 m^2}{surface corporelle}$$

Formule de Cockcroft:

$$C_{crea} = \frac{(140 - age) \times poids \times F}{Créatinémie}$$

$$F = \begin{cases} \rightarrow \text{♀} = 1,04 \\ \rightarrow \text{♂} = 1,23 \end{cases}$$

* Régulatⁿ de la filtratⁿ glomérulaire.

* Autorégulation: \rightarrow agit ++ au repos

mécanisme = trop de filtrat.

* myogénique: l'augmentatⁿ de PA dans les AA \rightarrow provoque un étirement de la paroi et donc entrée de Ca^{2+} induisant la contractⁿ des FML \rightarrow vasoconstrictⁿ des AA \rightarrow diminue de DFG.

* Retro control tubulo-glomérulaire: l'augmentatⁿ du débit tubulaire \rightarrow diminue du tps de réabsorptⁿ de Na^+ et Cl^- dans la macula densa \rightarrow libéral de la rénine \rightarrow vasoconstrictⁿ. \rightarrow diminue de DFG

* Régulatⁿ nerveuse:

Lors d'une stimulⁿ sympathique \rightarrow libéral de Noradrénaline \rightarrow actualⁿ des β_1 \rightarrow Vasoconstrictⁿ des AA + augmente la libéral de Rénine \rightarrow diminue de DFG.

* Régulatⁿ hormonale:

* SR Angiotensine: Stimulé par la diminue du volume sanguin / de PA. \rightarrow Vasoconstrictⁿ de AA et AE

* FAN: en cas d'hypervolémie \rightarrow étirement des oreillettes \rightarrow libéral de FAN \rightarrow relâchant des mésoangiales \rightarrow augmentatⁿ de la surface de filtratⁿ \rightarrow augmentatⁿ de DFG

V/- Fonction tubulaire:

* permet la modification de composés de l'ultrafiltrat résultant de la réabsorption et l'excrétion tout au long du système tubulaire

* la fonction tubulaire est appréciée par:

* la clairence Tubulaire

si clearance > 125 → sécrétée

inuline

- pour qu'une substance filtrée soit réabsorbée, elle doit avoir une $C < 125 \text{ ml/min}$

exemples → * Réabsorbées → glucose ($C=0$) ; urée ($C=60-65$)
100% 50%

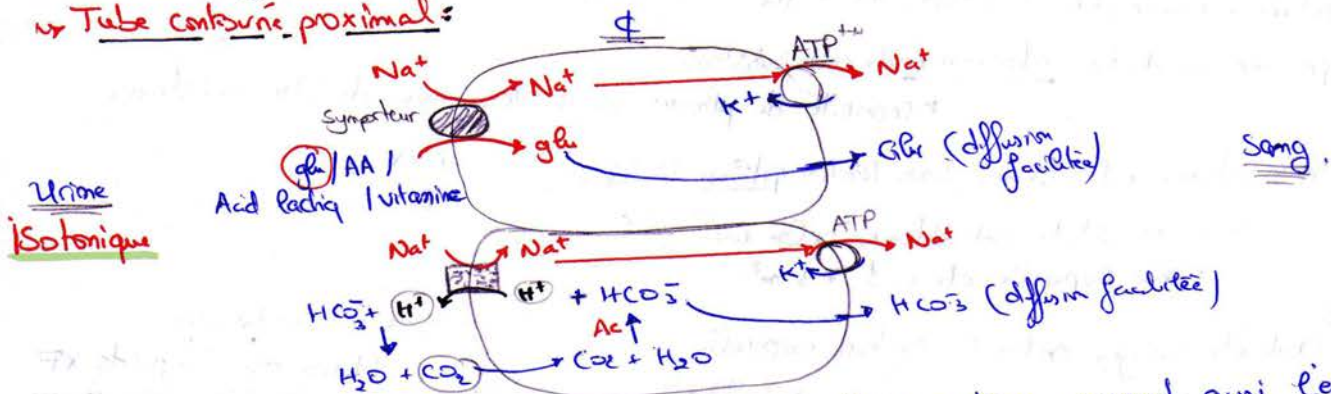
* non réabsorbée → PAH ($C=650 \text{ ml/min}$)

* Transfert max (TM) = Transfert Tubulaire

* la qte maximale d'une substance que le tubule rénal peut transférer par réabsorption ou par excrétion / unité de tps → exprimée en mg/min

* étapes de la formation de l'urine:

→ Tube contourné proximal:



* Réabsorption obligatoire du Na^+ (grande qte) à travers des symporteurs, avant aussi l'entrée de substances organiques (glu, AA, etc) → phénomène non soumis à une régulation.

→ due à l'eau (qui suit par osmose) = phénomène passif. (2/3)

* le Na^+ est réabsorbé aussi en échange avec molécule H^+ → et pour garder l'équilibre acido-basique ; et grâce à l'Anhydrase Carbonique (Ac) = réabsorption de 1 molécule HCO_3^-

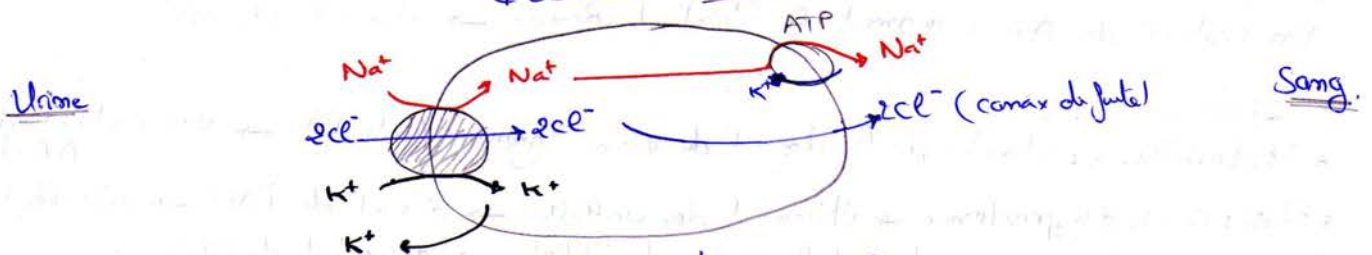
→ Anse de Henle:

* Branche descendante → réabsorption de H_2O sans Na^+ → l'urine est de 10x plus hypertonique jusqu'à l'arrivée au sommet de l'Anse de Henle.

* Branche Ascendante:

Réabsorption de Na^+ sans H_2O → diminution progressive de l'osmolarité.

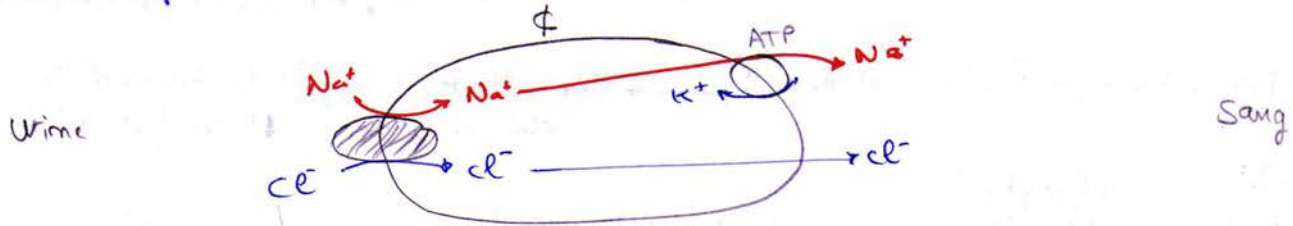
et de branche Ascendante:



Réabsorption via un cotransporteur électroneutre: $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$

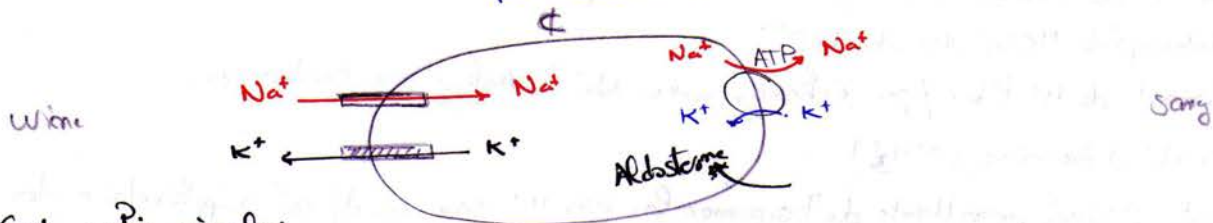
→ Tube contourné distal:

- * Il est impermeable à l'eau, l'osmolarité est diminuée (mais soumise à une régulation, dépend du degré de réabsorption de Na^+)
- * la réabsorption de Na^+ est assurée par un cotransporteur NaCl



→ Tube collecteur:

- * cette partie est soumise à une régulation hormonale, dépendant de la $[\text{Na}^+]$ des urines, bilan de K^+ de Na^+ et de H^+
- Act de l'Aldostérone → réabsorption de Na^+ et excrétion de K^+ (par deux canaux diff)
- Ajustement de l'osmolarité par ADH.
- régulation de l'équilibre A-B → excrétion de H^+ qui sera tamponné par les phosphates et par l'ammoniac.



* Cartographie rénale:

①. Réabsorption:

- glucose: clairance = 0 → réabsorbé à 100% dans le **TCP**; phénomène actif limité par TM.
- urée: clairance = 60-65 → " 50% " **TCP**; " passif non limité par TM.
- Na^+ : phénomène actif.
 - la majeure partie dans le **TCP**, captée à l'eau, non soumise à une régulation
 - branche Ascendante de l'Anse → Réabsorbé seul.
 - **TCD** en échange avec K^+
- K^+ : phénomène actif, sans TM → réabsorbé à 100% dans le **TCP**
- H_2O :
 - * la majeure partie → eau liée à Na^+ dans le **TCP** = obligatoire.
 - * Facultative → eau libre dans le **TCD** + **Tcollecteur** (régulé par ADH).

il y a réabsorption dans **TCP** et l'Anse de Ca^{2+} , Cl^- , Mg^{2+} selon courant électrique.

②. Secretion:

- **TCP**: excrétion active de certaines substances "PAH, médicaments..."
- **TCD**: K^+ (en échange avec Na^+) + NH_3 en échange avec l'ammonium (NH_4^+)
 H^+ (en échange avec Na^+)

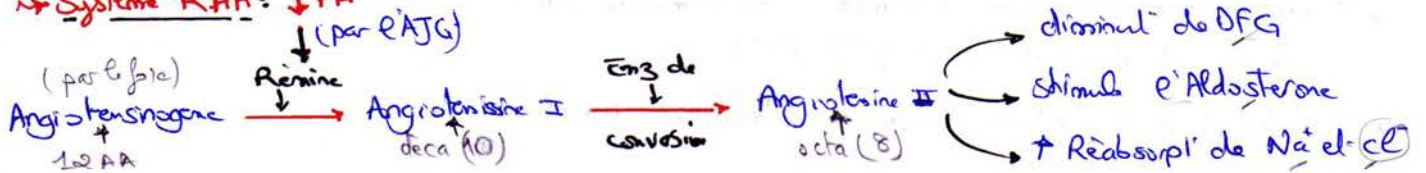
! Notion de gradient osmotique:

- Du fait du changement de la perméabilité au niveau de l'anse de Henle, on note la présence de gradient osmotique cortico-papillaire: qui dépend de l'osmolarité des urines au niveau de l'Anse.

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

* Régulation de la fonct. tubulaire:

→ Système RAA: ↓ PA



Aldostérone (stimulée par l'hypokaliémie et Angio II) → Tube collecteur : augmente la Réabsorpt de Na^+ et Cl^- , eau ; et excrét de K^+ .

→ ADH:



→ FAN:



* Acidification des urines:

cel est éliminé de l'excès d'acide par voie urinaire pour maintenir un Ph stable:

- Réabsorpt de HCO_3^- dans le TCP
- éliminat de H^+ libre / par échange avec Na^+ (Anhydrase carbonique)
- excrét d'Ammoniac (NH_3)

→ Il existe 2 voies permettant de tamponner les ions H^+ sans acidifier supplémentaire des urines:

- * acidité titrable → phosphate mono sodique $\text{PO}_4 \text{HNa}$.
- * Ammoniogenèse → $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$

VII / Exploration fonctionnelle:

① Fonct glomérulaire:

- * Rechercher une Albuminurie, Rénaturie.
- * étude de la fract filtrée ($\bar{N} = 20\%$) → si elle est diminuée = atteinte glomérulaire.

② Fonct tubulaire:

→ Proximale:

- mesure de FPR (= 650 ml/min) ; clairance urée, PAA
- rechercher une glucosurie.
- Etude de TH → glucose = 300-350 mg/min ; PAH = 80 mg/min
- explor la réabsorpt ; la recré.

→ Distale:

- * concentrat d'urine → osmolarité = 1200 mOsm/kg/24h sous régime sec
- * Acidification des urines → mesure du pH urinaire ; phosphate di et mono sodique HCO_3^- urinaire, ammoniurie

$$\text{excrétion} = \text{filtration} (- \text{Réabsorpt}) + \text{secrétion}$$

* l'uragénèse:

- Voie métabolique ^{des} hépatocytes, synthétisant l'urée à partir de:
- Atomes d'azote provenant de glutamine et ions ammonium.
 - Carbone provenant des bicarbonates.
- excrét normale de l'urée = 15-30 g/24h.

* Actions de l'Angiotensine 2:

- * ↑ l'activité du système ⁺⁺⁺ sympathique.
- * stimule la sécrétion d'ADH ^{xxx}.
- * provoque une vasoconstriction.
- * stimule la sécrétion d'aldostérone.

• DSR = rénogram = 25%, DS = 1200
• FPR = plasom = 25 / DP = 650
↳ = 55% du DSR
= clairance du PAH

Régulation de la faim et satiété:

- * le centre de la faim = noyau latéral de l'hypothalamus.
- * centre de la satiété = noyau ventro médian de l'hypothalamus.

→ Régulation:

* facteurs périphériques (Récepteurs périph.)

- * Distension gastrique + contract. lors de la digestion → stimule le centre de satiété et inhibe celui de la faim.
- * Estomac vide → secret de Ghreline qui stimule la faim.
- * Stimuli olfactifs, visuels et gustatifs → ⊕ la faim.

* Centraux

- * augmentat. intracytoplasmique des substances énergétiques (glu et lipides) → ⊕ satiété
- * élévat. du taux sanguin d'Aa → ⊕ satiété
- * Hypoglycémie → ⊕ faim.

* facteurs non caloriques:

- * le centre de la faim est ⊕ par : froid, soif, Noradrénaline, neuropeptide Y, stress léger
- est ⊖ par : stress intense
- * le centre de satiété est ⊕ par : Tabac, amphetanine, sérotonine, cck et stress intense

des Hormones sexuelles (chez la femme)

le cycle ovarien: comprend 2 phases.

→ phase folliculaire : → oestrogénique. du premier jour du cycle → ovulat

- * on a maturat. du follicule primordial → devient "Follicule de DeGraaf" → sécrètent l'oestrogène par les ϕ de la "thèque interne"

→ ovulation: 14^e jour.

↳ des indicateurs d'ovulat = $\uparrow T^o$ de 1,1°C (courbe de T^o) ; frottis vaginal et biopsie de l'endomètre.

→ phase lutéale : → oestro.-progestative. le follicule se transforme en corps jaune

↳ theque interne = oestro
↳ ϕ lutéale = progestérone.

→ pics d'oestrogène : * 1^{er} pic juste avant l'ovulat → entraîne rétrocontrol ⊕

* 2^e pic = après ovulat (moins important que le premier) } Rétrocontrol ⊖

→ pic de progestérone : 1 seul pic à la 2^e phase.

Action des hormones:

→ oestrogène:

- * maturat. et entretien des caractères sexuels primaires.
- * " des caractères secondaires.
- * Anabolisme protéique et catabolisme lipidique
- * Soudure du cartilage de conjugaison
- * Rétrocontrol ⊕ et ⊖ sur l'axe gonadotrope

La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

→ progestérone:

- * Rétrocontrôle ⊖
- * Hormone de nidation.
- * maintient de l'adhésité sécrétoire de l'utérus en phase lutéale.

→ FSH:

- ⊕ folliculo-stimulante, agit pendant la 1^{re} phase → stimule la maturation folliculaire et la sécrétion d'œstrogène.

→ LH:

- ⊕ déterminante → agit pendant la phase 2 → provoque l'ovulation, maturation du corps jaune et sécrétion de progestérone.

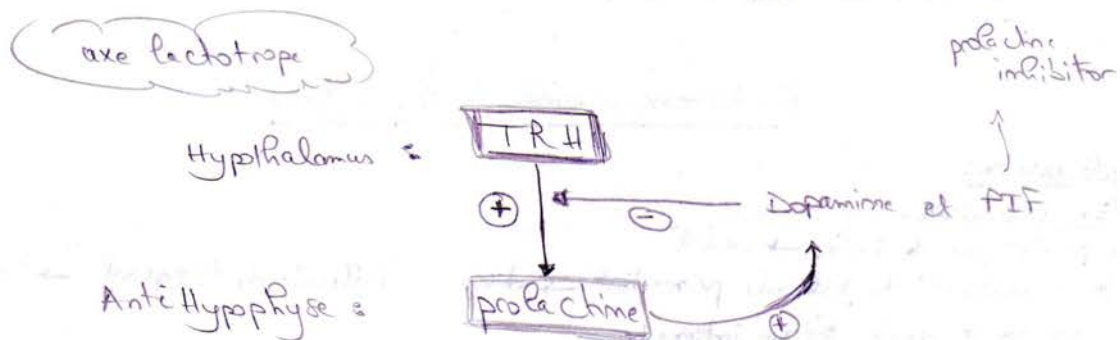
! prolactine

Basse pendant la phase 1, augmente légèrement pendant la phase 2

! grossesse et lactation:

- * au cours du T₁ → de placenta sécrète les HCG → stimulent de l'ovaire par la sécrétion d'œstre et progest
- * au cours de T₃, T₂ → de placenta sécrète aussi:
 - * œstrogènes, progest
 - * hormone lactogène placentaire → str. proche de la GH = hormone anabolisante.

! la prolactine a une action **inhibitrice** de FSH et LH.



! œstrogènes → stimulent l'axe lactotrope

! à forte dose → ↓ l'action lactotrope de la prolactine. (sans inhiber sa sécrétion)

Compartiments liquidiens

- * L'eau totale de l'organisme représente 60-70% du poids, variable avec l'âge, sexe et degré d'adiposité.
60% pour calculer
- 2/3 intra ϕ
- 1/3 extra ϕ
 - 8% interstitiel
 - 20% plasmatique

Composition + échange entre compartiments:

- * Secteur plasmatique = 310 meq/l
contient des prot \rightarrow pression oncotique + Anions (Cl^-) + Cations (Na^+)
 HCO_3^- principal = 142 meq/l
- * Secteur interstitiel = 290 meq/l
eau inter ϕ , lymph, LCR, liquide synovial \rightarrow concentré très faible en prot; Electro = plasma.
- * Secteur intra ϕ = 370 meq
 \rightarrow 140 meq.
pauvre en Cl^- et Na^+ , riche en protéines, K^+ , P^{ate}
- * Echange plasma - interstitiel
 - $\rightarrow P_{H_p} > P_{H_i} \rightarrow$ déplacement de l'eau plasmatique vers LI
 - $\rightarrow P_{O_p} > P_{O_i} \rightarrow$ retour de l'eau vers le plasma \rightarrow diffusion de l'eau dans les deux sens.
- * Echange interstitiel - intra ϕ
 - * diffusion dans les deux sens (mb semi-perméable)
 - * Transport des ions \rightarrow actif (pompe) / passif

échange intra-extra ϕ selon l'osmolarité
- * le système lymphatique draine le liquide interstitiel afin de rejoindre le sang
+ draine les prot interstitiels \rightarrow pour maintenir une basse concentré protéique dans le milieu interstitiel
y a t'il de l'interstitiel $\xrightarrow{\text{vers}}$ le sang

Régulation:

- * Apport \rightarrow peut être endogène (métabolisme)
 - \rightarrow exogène \rightarrow sensal de soif par activation du centre de soif dans l'hypothalamus.
(comme faim) aile péripnérale latérale
- * Sortie \rightarrow extra rénale = cutanée, Respi, digestive, sudat
 - \rightarrow Rénale \rightarrow régulée par ADH, SRAA, FAN.
- ! chez l'enfant \oplus de milieu extra ϕ que l'adulte.